

Nécrose primitive de la tête fémorale chez l'adulte

(à propos de 9 observations)

(Travail effectué dans le Service
de Monsieur le Professeur Agrégé G. VIGNON)

THESE

PRESENTÉE A LA

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 22 décembre 1959

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

Yvon VEZAT

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Né le 10 octobre 1933 à GRENOBLE (Isère)



Imprimerie Générale Lyonnaise
32, cours Gambetta, 32 - LYON

1959

*Nécrose primitive
de la tête fémorale chez l'adulte*

(à propos de 9 observations)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Nécrose primitive de la tête fémorale chez l'adulte

(à propos de 9 observations)

THESE

PRESENTÉE A LA

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 22 décembre 1959

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

Yvon VEZAT

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Né le 10 octobre 1933 à GRENOBLE (Isère)



Imprimerie Générale Lyonnaise
32, cours Gambetta, 32 - LYON

1959

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. J. LEPINE
Doyen	M. H. HERMANN, Correspondant de l'Institut
Assesseur	M. LEVRAT

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, COLLET, GUIART, CADE, PATEL, LEPINE,
TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN,
GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY.

PROFESSEURS

Physiologie	MM. HERMANN
Clinique Urologique	CIBERT
Physique Biologique, Radiologie, physiothérapie (détaché à Beyrouth)	PONTHUS
Clinique Neuro-Psychiatrique et Hygiène mentale	DECHAUME
Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie opératoire	ROCHET
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie	SEDAILLAN
Chimie organique et Toxicologie	CHAMBON
Clinique chirurgicale	WERTHEIMER
Hydrologie thérapeutique, Climatologie et Ecologie sociale	DELORE
Clinique médicale	PAUPERT-RAVAULT
Clinique et Prophylaxie cardio-vasculaires	FROMENT
Clinique médicale	CROIZAT
Chimie biologique et médicale	ENSELME
Clinique Chirurgicale	MALLET-GUY
Clinique chirurgie orthopédique et de chirurgie infantile	GUILLEMINET
Pharmacie galénique et matière médicale	REVOL
Clinique gynécologique	POLLOSSON
Clinique obstétricale	PIGEAUD
Médecine du Travail	BOURRET
Clinique médicale	LEVRAT
Hygiène et action sanitaire et sociale	SOHIER
Clinique stomatologique	DUCLOS
Clinique médicale infantile et hygiène du 1er âge	BERNHEIM
Biologie médicale et pharmacodynamie	JOURDAN
Botanique et Cryptogamie	NETIEN
Clinique chirurgicale	BERTRAND
Chimie analytique pharmaceutique	BADINAND
Pharmacie et Pharmacologie	DREVON
Médecine légale et Déontologie	ROCHE
Parasitologie et Pathologie exotique	COUDERT
Clinique otho-rhino-laryngologique	MOUNIER-KUHN
Clinique ophtalmologique	PAUFIQUE
Clinique dermatologique et syphiligraphique .. .	THIERS
Clinique de pneumo-phtisiologie	BRUN
Clinique traumatologique des membres	CREYSSEL Jean
Cancérologie	DARGENT
Anatomie pathologique	GUICHARD
Pathologie générale et expérimentale	GIRARD Paul
Anatomie	LATARJET
Pathologie chirurgicale	PEYCELON
Thérapeutique	GIRARD Marcel
Pathologie médicale	VACHON
Physio-pathologie des voies respiratoires	GALY
Histologie	X...

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine .. . M. BERGER

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique	MM. BANSSILLON
Parasitologie	ROMAN
Bactériologie	BERTOYE
Physiologie	CIER J.-François
Physiologie	CHATONNET
Pharmacie galénique et matière médicale	DORCHE

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Chimie organique et toxicologie	MM. PERROT Louis
Anatomie pathologique	FEROLDI Jacques
Pharmacie et Pharmacologie	CIER André
Chimie biologique et médicale	CRÉYSEL Roger
Anatomie	DUROUX Emile
Thérapeutique	BRETTE René
Histologie	DUMONT Louis-Prosp.
Hygiène	THIVOLET Jean
Parasitologie	GARIN Jean-Paul
Physique	MORET Robert
Botanique et Cryptogamie	ODDOUX Lucien

AGREGES EN EXERCICE

Neuro-chirurgie	Chargé d'enseignement	MM. LECUIRE
Cardiologie	—	GONIN André
Obstétrique	—	MATHIEU Jacques
Orthopédie	—	MARION Joseph
Propédeutique médicale	—	PONT Maurice
Pathologie médicale	—	VIGNON Georges
Pathologie médicale	—	REVOL Louis
Pathologie chirurgicale	—	JAUBERT
		de BEAUJEU
Médecine générale	—	TRAEGER Jules
Pathologie chirurgicale	—	GUILLEMIN Georges
Electro-radiologie	—	PAPILLON Jean
Obstétrique	—	BURTHIAULT René
Pédiatrie, Puériculture	—	FRANCOIS René
Médecine générale	—	GUINET Paul
Pathologie chirurgicale	—	SAUTOT Jean
Chirurgie générale	—	MARION Pierre
Chirurgie générale	—	MICHAUD Pierre
Maladies infectieuses	—	MONNET Paul
Oto-rhino-laryngologie	—	GIGNOUX Marcel
Stomatologie	—	FREIDEL Charles
Médecine générale	—	PLAUCHU Marcel
Pathologie médicale	Chargé d'enseignement	DEVIC Michel
Médecine légale	—	COLIN Marcel
Neurologie	—	GUYOTAT Jean
Obstétrique	—	DUMONT Martial
Urologie	—	DURAND Louis-Noël
Chirurgie générale	—	FRANCILLON Jacques
Médecine générale	—	DESPIERRES Charles
Chirurgie générale	—	de MOURGUES Georg.
Chirurgie générale	—	SAUBIER Eugène
Dermatologie	—	COLOMB Daniel
Médecine du Travail	—	TOLOT François
Neurologie, Psychiatrie	—	SCHOTT Bernard
Ophtalmologie	—	BONAMOUR Georges

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur P. RAVAUT

Monsieur le Professeur L. ROCHE

Monsieur le Professeur Agrégé R. GUILLET

Monsieur le Professeur Agrégé G. VIGNON

A DANIELLE ET REMI

A MES PARENTS, FRERE ET SŒUR

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. RAVAUT

Professeur de Clinique Médicale

Bien que nous n'ayons pas eu l'honneur d'être de ses anciens externes, il a accepté de présider notre jury. Son accueil bienveillant, ses suggestions, ont permis l'aboutissement de ce travail. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre respectueuse admiration.

A NOS JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. ROCHE

Professeur de Médecine Légale

Médecin des Hôpitaux

Nous aurons toujours présent à l'esprit le souvenir de son enseignement vivant et précis. Il a bien voulu juger notre travail. Nous tenons à lui témoigner notre respectueuse gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. GUILLET

Le premier il nous a parlé de la physiopathologie des nerfs vaso-moteurs. En le priant de faire partie de notre jury, nous avons tenu à le remercier et à lui témoigner ainsi notre reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ G. VIGNON

Médecin des Hôpitaux

Tant dans son service, qu'à la faculté, il a largement contribué à notre formation médicale. Malgré notre inexpérience, il a bien voulu nous confier le sujet de cette thèse. Pussions-nous ne l'avoir pas trop déçu. Nous lui exprimons nos sentiments de vive reconnaissance et de respectueux attachement.

A LA MÉMOIRE DU PROFESSEUR A. JOSSERAND

Il nous avait fait l'honneur de nous faire travailler à ses côtés dans son laboratoire de Pathologie Expérimentale. Bien humblement nous lui dédions ce travail.

AUX ASSISTANTS DU SERVICE DU PROFESSEUR AGRÉGÉ G. VIGNON

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX
EN PARTICULIER A CEUX QUI VOULURENT BIEN NOUS AGRÉER
DANS LEUR SERVICE COMME EXTERNE :

PROFESSEUR P. MALLET-GUY
PROFESSEUR L. PAUFIQUE
PROFESSEUR M. DARGENT
DOCTEUR J. ROUSSET
DOCTEUR G. VIGNON
PROFESSEUR M. BERNHEIM

A NOS MAÎTRES DE LA FACULTÉ

A MONSIEUR LE MÉDECIN-GÉNÉRAL GIRAUD

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

*Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
et de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes*

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COLONEL PROTAR

Médecin-Chef de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes

A MES CAMARADES DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE
ET DES HÔPITAUX

SOMMAIRE

Préambule	17
---------------------	----

PREMIERE PARTIE

I. — Présentation des observations	21
II. — Analyse des observations	29

DEUXIEME PARTIE

I. — Historique des nécroses épiphysaires aseptiques de l'adulte.	43
II. — Etude anatomique des nécroses primitives de la tête fémorale.	46
III. — Etude étio-pathogénique	53
IV. — Etude clinique	67
Conclusions	79
Bibliographie	81

PREAMBULE

Nous avons été frappés de découvrir chez des malades qui se présentaient comme des coxarthroses une image radiologique spéciale : Alors que l'interligne était respecté, qu'il n'y avait pas d'ostéophytes, un segment bien localisé de la tête fémorale apparaît profondément remanié soit sequestré, soit géodique, évoquant la nécrose osseuse.

C'est ainsi que nous avons pu recueillir 9 observations dans lesquelles la nécrose de la tête fémorale semble primitive. Bien entendu nous éliminons de notre étude les ostéonécroses de la tête fémorale ayant une cause évidente comme le sont celles de la maladie des caissons ou celles qui se voient après une fracture du col fémoral.

Egalement n'interviendront pas les nécroses secondaires en cours d'évolution de coxarthrose et à leur propos nous pouvons nous demander si cette nécrose est la cause ou la conséquence de ces arthroses coxo-fémorales ?

Une coxarthrose peut-elle se compliquer dans certains cas d'une nécrose parcellaire ?

Une déformation de l'épiphyse fémorale, une dynamique articulaire défectueuse, ne pourraient-elles pas se répercuter sur la vascularisation de l'article et par le jeu de phénomènes vaso-moteurs déterminer d'authentiques infarctus juxta-épiphysaires ?...

Ou bien ne s'agit-il pas d'une nécrose primitive de la tête fémorale, véritable entité nosologique dont l'arthrose n'est qu'un masque évolutif ?

Cette notion d'ostéo-nécrose de la tête fémorale est un fait connu depuis trop longtemps pour que nous ayons la prétention d'avoir découvert quoi que ce soit. Notre ambition consistera surtout à faire un tour d'horizon actuel de la question, le nombre des malades présentés étant trop peu élevé pour qu'une vérité fulgurante éclaire les sombres dédales de cette affection mystérieuse quant à sa cause.

Nous-mêmes sommes gênés pour la dénominer.

— Ostéochondrite disséquante de la hanche ?

— Certes, la majorité des cas publiés présente un aspect anatomo-radiologique identique à celui de la Maladie de König.

— Cependant toutes les ostéonécroses primitives de la tête fémorale ne présentent pas cet aspect caractéristique, le séquestre osseux n'y est parfois pas aussi bien délimité, des images géodiques criblent la zone de condensation... Pareille image, par analogie avec celle obtenue parfois dans la Maladie des Caissons, a conduit certains auteurs à évoquer l'infarctus osseux primitif isolé juxta-épiphysaire.

— De Sèze dans son traité parle d'ostéonécrose idiopathique de l'adulte.

— Pour notre part, nous préférons adopter le terme de nécrose primitive de la tête fémorale qui témoigne aussi bien de la nature histologique et de l'imprécision étiologique coutumière que de la localisation assez particulière à l'adulte.

PLAN GENERAL

— Nous nous proposons de présenter d'abord les 9 observations (6 du Service + 3 malades personnels du Dr. Vignon). Nous analyserons ensuite globalement les faits marquants des données recueillies.

— Dans une deuxième partie nous ferons une revue détaillée de l'ensemble de la question.

PREMIERE PARTIE

I. — PRESENTATION DES OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

M. Fau..., 40 ans, forain.

Vu le 7-10-58.

— Il s'agit d'un obèse, éthylique ayant un gros foie dur débordant le gril costal d'un travers de main.

— Cet homme vient consulter car depuis 2 ans il souffre de sa cuisse gauche et ces douleurs se sont aggravées depuis quelques mois si bien qu'il ne peut marcher plus de 500 mètres sans s'arrêter.

— On retient également que ce forain dans ses exercices de force porte fréquemment contre ses aines des poids de 100 kilogs.

— A l'examen :

Hanche droite normale.

Hanche gauche :

flexion normale ;

abduction 15° ;

rotation 0.

Par ailleurs la tension artérielle est de 17/10.

La radiographie montre au niveau de la hanche gauche une nécrose supéro-externe de la tête fémorale typique sans pincement de l'interligne.

— Le malade est alors mis à un traitement médical à base de Cortancyl et aspirine.

Revu le 27-1-59.

Le malade dit moins souffrir, mais debout toute la journée continue son métier.

— A l'examen :

Hanche droite normale.

Hanche gauche :

flexion 90° ;

abduction 0.

rotation 0.

On note également une amyotrophie de 2 cm sur la cuisse gauche.

On continue cortancyl et aspirine.

OBSERVATION N° 2

M. Mou..., 52 ans, Ouvrier textile.

Chez cet homme éthylique ayant un gros foie débordant de 2 travers de doigts on relève surtout un passé émaillé de nombreux traumatismes occasionnés par une carrière de rugbyman et de motocycliste.

Le 5-7-58. Ce malade vient consulter car il souffre de sa cuisse droite depuis 4 ans.

L'examen montre au niveau de la hanche droite :

Flexion normale ;
abduction : 45° ;
rotation : 10.

Hormis l'hépatomégalie le reste de l'examen est négatif, la tension artérielle est de 13/7.

La radiographie montre une nécrose du quadrant supéro-externe de la tête fémorale droite.

Il est prescrit au malade de la radiothérapie, une médication iodo-souffrée et de l'aspirine.

Le 6-11-58 le malade est revu dans un état identique.

Le 11-4-59 le malade souffre toujours autant mais continue à vaquer à ses occupations professionnelles et peut encore faire 3 km à pied.

L'examen montre une hanche droite qui cliniquement est identique à ce qu'elle était le 5-7-58.

Radiologiquement l'aspect n'a pas varié.

Il est prescrit de l'aspirine, une médication iodo-souffrée et des vitamines.

OBSERVATION N° 3

M. Ch..., 34 ans, employé de commerce.

Le 28-9-57 cet homme qui ne présente aucun antécédent pathologique particulier vient consulter car depuis 3 mois il souffre de sa cuisse gauche.

L'examen montre :

au niveau de sa hanche gauche :
une rotation un peu gênée ;
une abduction normale ;
une flexion normale.

La radiographie des hanches ne montre rien de particulier.

Quant à l'examen général il s'avère normal. La tension artérielle étant à 13/7.

Quelques séances de radiothérapie sont prescrites.

Le 31-3-58 le malade est revu souffrant de plus en plus au niveau de sa hanche gauche et se plaignant de sa hanche droite. Ces douleurs sont calmées par le décubitus.

A l'examen :

hanche gauche ayant une rotation et une abduction un peu limitées ;
hanche droite normale.

Cependant le malade refusant l'hospitalisation il faut attendre le 3-10-58 pour le revoir. Entre temps il a vainement essayé divers exutoires en particulier des traitements homéopathiques mais il souffre de plus en plus et ne peut marcher plus de 100 m. sans s'arrêter.

A l'examen :

Mouvements très limités des 2 hanches .

La radiographie montre une nécrose bilatérale typique des 2 têtes fémorales.

— Opéré par le Pr. Guilleminet hanche gauche janvier 59 : arthrodèse complétée par une ostéotomie sous-trochantérienne ; dans les suites : infarctus pulmonaire 3 semaines après.

— Opéré hanche droite fin juillet 59 : l'état de la hanche gauche était excellent.

OBSERVATION N° 4

M. Dup.... - 791 - 44 ans, Infirmier.

— AP — Dystonie neuro-végétative ;
— célibataire.

— HA.

● en 1944 saute sur une mine :

- fracture bimalléolaire G. ;
- contusion de la colonne lombaire ;
- fracture de l'humérus droit.

● en 1952 : Commence à souffrir de sa hanche droite. Douleur en éclair, à prédominance nocturne, calmée par la position debout.

Après quelques essais thérapeutiques (Radiothérapie, Ultra son, aspirine), la cortancyl s'avère le meilleur sédatif.

● en 1954 : commence à souffrir de sa hanche gauche.

● en 1955 : est opéré de sa hanche droite où l'on enlève 1 séquestre osseux intra-articulaire, et pendant un an le malade ne se plaint plus de sa hanche droite. Ensuite souffrit de façon intermittente de ses hanches, de ses genoux et de sa colonne lombaire.

● le 18-6-58 : l'examen montrait :

— une hanche droite en attitude vicieuse, avec un raccourcissement liée à une subluxation intra-cotyloïdienne ;

— sur la hanche gauche : une coxarthrose axiale, assez mobile avec flexion extension normale.

Abduction à 40°, rotation faible.

Suit alors un traitement à base de butazolidine : 400 mg/J et 1/2 cp. de Palfium.

Octobre 58, est revu très amélioré fonctionnellement en ce qui concerne sa hanche gauche.

En mars 1959 revient dans le Service souffrant à nouveau de ses hanches, de ses chevilles et de ses genoux.

— Examen, de la hanche gauche :

- abduction à 30° ;
- flexion limitée ;

des tomographies sont pratiquées sur la hanche gauche et montrent un aspect de nécrose osseuse avec conservation de l'interligne.

Electrophorèse, sérologie, Waaler Rose : RAS.

OBSERVATION N° 5

M. Bre... - 956 - 58 ans, manoeuvre à la S.N.C.F.

Cet homme d'une obésité modérée, œnilique à ses heures, n'offre aucun antécédent particulier.

Son histoire actuelle remonte en juin 1957 et elle est rapportée à un faux mouvement :

En poussant un wagonnet, ce dernier lui échappe de façon inattendue, le malade tombe alors en avant, effectuant une flexion brutale des cuisses sur le bassin. Immédiatement il ressent alors une vive douleur irradiant le long de la face interne de la cuisse droite jusqu'au genou.

Malgré les antalgiques les douleurs ne cèdent pas, elles s'exacerbent à l'effort et s'atténuent lors du repos et du décubitus.

En novembre 1957 la marche devient plus facile, seuls certains mouvements sont gênés (laçage des chaussures, changement de position).

En août 1958, se met à boiter et, devant un aspect radiographique de ses hanches, le malade est alors adressé dans le service où l'on constate à l'examen de sa hanche droite : une abduction à 20°, une rotation bloquée ; par ailleurs la tension artérielle est de 16/8,5 ; l'électrophorèse montre une augmentation des alpha 2 et des gamma globulines.

Une injection intra-articulaire d'Hydrocortancyl s'avère très bénéfique sur la fonction de sa hanche.

Le malade est alors renvoyé chez lui avec des injections intra-articulaires d'Hydrocortancyl. Une arthrodèse pourra être envisagée quand l'arthrose sera suffisamment affirmée. (Pr. Guilleminet).

OBSERVATION N° 6

M. Mil... - 847 - 51 ans, ouvrier en chaussures.

Dans les antécédents de cet homme on ne retient qu'un œnilisme ancien à 4 litres de vin par jour, il n'y a pas de traumatisme évident tant professionnel qu'accidentel. Par contre, en mai 1957 petit épisode d'arthrose consécutive, semble-t-il, à une arthrose vertébrale banale : une thérapeutique cortancylée a vu disparaître les douleurs.

L'histoire actuelle débute en mars 1958 par une douleur à la hanche droite entraînant une gêne à gravir les escaliers, puis à marcher.

En avril 1958, va faire une cure à Aix-les-Bains qui s'avère bénéfique quant à sa hanche.

En mai 1958, apparition d'une douleur à topographie crurale droite, s'arrêtant au genou, à exacerbation nocturne.

En août 1958, à l'entrée dans le service, l'examen montrait :

— Au niveau de la hanche droite :

- une abduction à 30° ;
- une rotule nulle ;
- une flexion extension conservée.

— La radiographie montrait :

un interligne coxo-fémoral mal dessiné et une plage claire sur la tête fémorale droite, pas d'ostéophytes ni de pincement de l'interligne.

— L'examen général mettait en évidence :

- une obésité modérée à 82 kg ;
- un foie débordant de deux travers de doigts ;
- une plaque de psoriasis ;
- la tension artérielle était à 13/8 et la radiographie pulmonaire montrait une calcification du sommet gauche.

Devant cet aspect radiographique et l'horaire nocturne des douleurs, le malade est adressé en urologie où l'on propose, car la prostate était un peu dure, un traitement d'épreuve au distilbène.

En octobre 1958 le malade revient, car il n'a pas été amélioré par le distilbène, bien au contraire les mouvements de la hanche sont plus limités et il existe une amyotrophie de 2 cm.

On abandonne le diagnostic d'ostéose prostatique, infirmé du reste par les urologues, et l'on fait pratiquer des tomographies de la tête fémorale qui révèlent une nécrose de la tête fémorale intéressant tout le quadrant supéro-antérieur.

L'on pratique des infiltrations locales d'hydrocortancyl, et l'on conseille un travail assis, avec butazolidine et alcassyl.

La T.A. est à 16/10.

En mars 1959, revient pour subir éventuellement une intervention chirurgicale, car la scène fonctionnelle s'est aggravée et le malade ne peut marcher plus de 50 mètres.

Le Pr. Guilleminet propose une arthrodèse.

Arthrodèse qui est effectuée le 28-3-59, selon le procédé de Davis, terminée par une ostéotomie sous-trochantérienne.

Les suites furent simples.

OBSERVATION N° 7

M. Mon... - 154 - 55 ans, notaire.

C'est en septembre 1955 que vient nous consulter cet homme obèse (plus de 100 kg), impotent et cirrhotique confirmé. En outre, il s'agit d'un ancien paludéen et comme antécédent traumatique nous relevons une chute de bicyclette assez violente en 1948.

Son histoire a débuté en 1954 par une gêne progressive à la marche s'orchestrant par des douleurs coxo-fémorales et lombo-sacrées, douleurs calmées par les positions assise et couchée en chien de fusil. En mars 1955 cette scène fonctionnelle s'aggrave brusquement et en 15 jours notre malade se voit confiné dans son lit.

L'examen montre :

— une ankylose douloureuse des deux hanches avec arthrose des genoux.

Rx : ostéonécrose des deux têtes fémorales, sans lésion des cotyles.

Du point de vue général :

- cirrhose, avec gros foie dur, et œdèmes des membres inférieurs ;
- obésité à plus de 100 kg ;
- T.A. : 17/8 ;
- sérologie : 0 ;
- électrophorèse : tracé de sclérose hépatique ;
- anti-corps streptococciques normaux.

Traitement médical :

- hépatique ;
- intra-articulaire d'hydrocortisone.

Le malade est décédé le 4-2-56.

OBSERVATION N° 8

M. Pon... - 241 - 58 ans, tourneur.

Cet homme éthylique, obèse, ancien paludéen, présente en outre dans ses antécédents une arthrose lombaire traitée par radiothérapie.

Il nous raconte que son histoire a commencé brutalement en novembre 1955, en allant à son travail il éprouve une violente douleur à la hanche gauche qui l'oblige au repos immédiat.

Cette douleur est exacerbée par l'effort, mais persiste au repos avec une irradiation obturatrice.

Aucune notion traumatique n'est retrouvée.

A l'entrée dans le service en mars 1956 :

- L'examen de sa hanche gauche montrait :
une légère limitation de la rotation ;
pas de limitation de l'abduction.
- L'examen général mettait en évidence :
une obésité de 104 kg s'alliant avec un gros foie ;
une tension artérielle à 15/7.

Le fibrinogène était à 4,5 gr., la sérologie négative, le taux des anticorps streptococciques normal.

L'électrophorèse a montré une augmentation des alpha et des gamma globulines.

La Rx indique un infarcissement cunéiforme de la tête fémorale, quadrant antéro-supérieur.

— Traitement proposé :

Massages, gymnastique et ondes courtes.

La thérapeutique chirurgicale est actuellement déconseillée, en raison du mauvais état général.

Prescription de béquilles.

OBSERVATION N° 9

Mme Cos..., 49 ans, femme de ménage.

Cette mère de 5 enfants, dont les 3 derniers sont nés avant terme et qui pendant longtemps a exercé le pénible métier de tenancière de café, présente dans ses antécédents :

- une blennorragie à l'âge de 24 ans ;
- un passé hépatique à type de dyskinésie biliaire, semble-t-il ;
- une obésité à 80 kg ;
- un gros traumatisme à l'âge de 20 ans.

L'histoire actuelle a commencé il y a très longtemps :

— Il y a une vingtaine d'années, en effet, que la malade se plaint de gonalgie bilatérale intermittente, prédominant à droite.

Cette scène douloureuse, à type de tension, durait quelques jours pour s'estomper ensuite.

— En décembre 1958, une gonalgie droite se majore d'une douleur de hanche droite au niveau de l'aîne.

Cette algie, calmée par le repos, dure 2 à 3 jours, entraînant une boiterie.

— Au printemps 1959, progressivement constatation d'une boiterie lors des marches prolongées et des montées d'escaliers.

— En juillet 1959, la gêne devient continue avec douleur au genou et à la hanche droite.

Aussi la malade vient-elle consulter :

L'examen montre :

— Au niveau de la hanche droite :

limitation modérée de la flexion et abduction ;
une rotation nulle.

— Par ailleurs :

T.A. à 17/12 ;
acide urique sanguin 30 mg. o/oo ;
cholestérol 3,8 gr.

Radiologiquement : zone non homogène en coin du quadrant supéro-externe.

Les tomographies précisent l'image en mettant en évidence deux géodes sous-corticales entourées d'une zone de condensation.

Un essai thérapeutique anti-coagulant pendant 3 semaines est entrepris sans succès.

L'on pratique alors une série d'infiltrations locales d'hydrocortancyl qui s'avère bénéfique sur la fonction de la hanche, puisqu'elle récupère tous ses mouvements.

La malade quitte alors le service avec une prescription de repos, alcassyl et butazolidine.

II. — ANALYSE DES OBSERVATIONS

1) LES DONNEES ETIOLOGIQUES

— Tout d'abord nous sommes frappés par le fait que nos observations concernent presque uniquement des hommes dont l'âge s'échelonne entre 34 et 57 ans, ce qui représente une moyenne d'âge de 46 ans.

— 3 d'entre eux ont présenté une forme bilatérale dont une d'emblée (Obs. 7) ; les deux autres (Obs. 3 et 4) ont commencé respectivement à droite et à gauche et se sont bilatéralisées en 15 et 24 mois.

Les 6 autres présentent donc une forme unilatérale soit 2 localisations gauches et 4 droites.

Au total nous avons donc 5 localisations gauches et 7 localisations droites.

— *Dans les antécédents* de ces malades nous relevons :

- qu'un n'a aucun antécédent (Obs. 3) ;
- 6 obèses à gros foie dont 1 cirrhotique (Obs. 7) ;
- 1 ayant une obésité modérée ;
- 1 œnilique discret (1,5 l.) ;
- dorsalgique par arthrose vertébrale.

Le facteur traumatique mérite d'être étudié à part.

a) Il y a une relation de cause à effet immédiate :

Un cas indiscutable par flexion antérieure brusque des cuisses sur le bassin (Obs. 5).

b) Il y a une relation de cause à effet possible mais ayant précédé d'assez longtemps le début des douleurs.

Trois cas :

Un gros traumatisme précédant le début des douleurs de 9 ans (Obs. 9) ;

Un précédant le début des douleurs de 6 ans : chute de bicyclette sur la hanche (Obs. 7) ;

Un précédant le début des douleurs de 8 ans : explosion de mine (poly-fractures, poly-contusions) (Obs. 4).

Retenons que ces deux dernières ont des formes bilatérales.

c) On retrouve la notion de traumatisme sans qu'il soit possible de leur attribuer un rôle bien déterminant dans deux cas :

- l'ancien rugbyman ayant eu de nombreuses chutes de motocyclette (Obs. 2) ;
- le forain qui supportait sur ses aines des poids de 100 kg (Obs. 1).

d) Dans 3 cas aucun traumatisme tant occasionnel que professionnel n'est signalé (Obs. 3, 6, 8).

Signalons également que chez aucun de nos malades nous n'avons retrouvé un vice de conformation coxo-fémorale préexistant à l'ostéonécrose.

Pour nous résumer soulignons :

- la prépondérance masculine, adultes ayant dépassé la quarantaine pour la plupart ;
- la fréquence des obésités et des gros foies ;
- le rôle possible du facteur traumatique
indéniable et indiscutable dans 1 cas seulement ;
possible mais discutable dans 5 cas ;
absent dans les 3 cas restants.

2) LES DONNEES CLINIQUES

a) *Le début :*

- fut brutal dans 2 cas (Obs. 5 et 8)

dont l'un fut consécutif à un faux mouvement ;

l'autre apparaissant de façon spontanée. Il se caractérisa par une vive douleur de hanche irradiant le long de la face interne de la cuisse.

- Dans les 7 autres cas il fut progressif

banalement en général par une gêne à monter des escaliers, à marcher... associée à des douleurs irradiant volontiers dans la cuisse (4 cas) parfois lombosacrées (Obs. 7), voir une gonalgie intermittente (Obs. 9).

Si ces douleurs en général s'exacerbaient à la marche, pour s'atténuer au repos, dans 2 cas elles étaient au paroxysme nocturne (Obs. 4 et 6) ; dans 1 cas elles persistaient au repos (Obs. 8).

— *Avant de venir nous consulter les malades ont vu leurs scènes fonctionnelles évoluer de façons diverses :*

- dans 3 cas (Obs. 2, 3, 8) sur un intervalle de temps de 4 ans, 3 mois et 4 mois le tableau fonctionnel a évolué sur le même mode qu'au début.

- dans les 6 autres cas il en a été différemment :

Pour les malades des Observations 1, 6 et 7 il y a eu aggravation brusque des douleurs après une évolution douloureuse monotone (respectivement) de 2 ans, 2 mois (cruralgie à exacerbation nocturne), et 1 an (impotence s'établissant en 15 jours dans une forme bilatérale d'emblée) semble-t-il.

- Dans les Observations 4, 5 et 9 l'évolution a été très capricieuse : variant avec le temps chez le 4 gros neurotonique par ailleurs ; s'améliorant chez le 5 après 6 mois d'évolution pour se majorer d'une boiterie au bout de 14 mois ; à type de gonalgie intermittente dans l'Obs. 9, durant depuis 20 ans se majorant brusquement il y a 6 mois d'une douleur de hanche devenant permanente.

b) *A leur entrée dans le service* l'examen des hanches montrait après une évolution douloureuse très variable de 3 mois à 4 ans :

- dans 1 cas tous les mouvements étaient bloqués (Obs. 7) :
la nécrose était bilatérale et évoluait depuis un an ;
- dans tous les autres cas :
la flexion était conservée ;
l'abduction un peu diminuée (variant entre 15° et 90°) 40° en moyenne ;
la rotation très diminuée.

- Quant aux examens para-cliniques, hormis le cirrhotique :
la V.S. était pratiquement normale ;
l'électrophorèse également ;
le taux des antienzymes streptococciques normal.

c) *L'examen radiographique* simple lors de la première consultation permit de faire le diagnostic dans 6 cas seulement (Obs. 1, 2, 5, 7, 8, 9) soit après une évolution douloureuse variant entre 4 mois et 4 ans.

Quant aux 3 cas restants (Obs. 3, 4, 6) l'aspect radiologique ne put être précisé :

- qu'au bout d'un an par une nouvelle radiographie, soit 15 mois après le début des douleurs (Obs. 3) ;

— pour les 2 autres cas (Obs. 4 et 6) ce sont des tomographies qui firent faire le diagnostic, la radiographie simple étant peu parlante. Soit 5 ans et 7 mois après le début des douleurs.

— L'image radiologique était alors constituée (Obs. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8) :

- par un fragment osseux très opaque juxta-épiphysaire, de forme vaguement cunéoformée, lisse en regard de l'interligne articulaire, assez irrégulier voire déchiqueté sur sa face fémorale ; sa taille était assez volumineuse et occupant presque tout le quadrant supéro-externe de la tête fémorale il était séparé de l'os sain par un liseré clair, lui-même souligné d'une petite zone densifiée ;
- l'interligne articulaire n'était pas pincé ; l'ostéophytose nulle.

Dans l'Obs. 9 :

- zone non homogène sous-chondrale avec géodes cernées d'un liseré condensant.

d) L'évolution

Assez schématiquement nous pouvons proposer trois types d'évolution :

- évolution bénigne ;
- évolution grave d'emblée ;
- évolution par poussée.

Evolution grave d'emblée :

Dans ce schéma évolutif nous entendons par grave le fait qu'un an après le début des douleurs le tableau fonctionnel s'est enrichi de telle façon qu'une activité même modérée n'est plus possible.

Deux malades répondent à ce critère :

- L'un est celui de l'Obs. 3.

Chez cet homme en un an s'est installée progressivement une ostéonécrose des deux têtes fémorales ; il ne pouvait marcher plus de 100 mètres sans s'arrêter.

- L'autre est celui de l'Obs. 8.

C'est de façon brutale et inexpliquée que l'affection s'est révélée chez ce malade.

5 mois après le début des douleurs le patient était béquillard.

Evolution par paliers :

Ici nous groupons les malades qui ont vu leur douleur varier d'intensité à un moment donné et sans qu'il soit possible d'invoquer une cause quelconque.

Les Obs. 1, 5, 6, 7 illustrent cette classification :

— Chez le 1, aggravation brusque des signes fonctionnels 1 an et demi après le début des douleurs, en quelques mois il ne peut parcourir plus de 500 mètres sans s'arrêter.

— Chez le 5, l'histoire clinique débute brutalement à la suite d'un faux mouvement ; cependant, mois après les signes fonctionnels se sont légèrement amendés permettant la marche qui toutefois devient claudicante au bout de 9 mois.

— Chez le 6, deux mois après le début des douleurs, la scène fonctionnelle se majore brusquement d'une névralgie crurale à exacerbation nocturne.

— Quant au 7, il s'est vu confiné à une impotence presque totale en 15 jours, 1 an après le début des douleurs (il s'agissait d'une forme bilatérale).

Evolution bénigne :

Ici sont groupés dans cette rubrique les malades qui après une évolution de cinq ans au moins, ont encore une activité possible.

Rentrent dans ce cas les malades des observations 2 et 4.

— Obs. 2 : cinq ans après le début des douleurs le malade peut encore faire 3 km. à pied.

— Obs. 4 : là, il s'agit d'une forme bilatérale opérée d'un côté il y a 4 ans, le début des douleurs remontant à 1952. Depuis 5 ans souffre par intermittence du côté non opéré (L'ostéonécrose étant mise en évidence par des tomographies).

Influence des thérapeutiques :

Nous n'avons employé aucune thérapeutique à visée pathogénique. Nos patients ont été traités comme des coxarthroses. Un essai de traitement anticoagulant fut entrepris sans résultat (Obs. 9).

D'autre part certains de nos malades ne nous ont plus donné signe de vie ; aussi n'aurons-nous à présenter que des données assez fragmentaires.

Dans 4 cas le tableau fonctionnel a été amélioré (Obs. 1, 5, 4, 9).

Dans 1 cas (Obs. 6) malgré des injections d'hydrocortancyl intra-articulaires, la prescription de butazolidine et d'alcassyl l'état s'est aggravé.

Dans un autre cas (Obs. 2), après dix mois de traitement à base de dérivés iodo-soufrés et d'aspirine, l'état fonctionnel demeurait inchangé

mais il s'agissait là d'une forme dite bénigne car le sujet pouvait encore faire 3 km à pied.

Quant aux malades opérés il nous manque le recul du temps pour en juger les résultats.

Cependant notre malade de l'Observation 4 a été opéré en 1955 de sa hanche avec un bon résultat fonctionnel, qui se maintient jusqu'à présent.

Le malade de l'Observation 3 avait un excellent résultat du côté opéré 6 mois après l'intervention.

3) VALEUR PRONOSTIC DE CES DONNEES CLINIQUES

De l'analyse ci-dessus un fait semble se dégager : c'est la notion que certaines de ces coxopathies ont une évolution très rapide aboutissant très vite à une diminution des capacités fonctionnelles des malades. D'autres au contraire évoluent lentement, se stabilisant presque, et permettent une activité, modérée certes, mais appréciable. Dans ce cas il semble que tout se passe comme s'il existait un équilibre entre le processus infarctogène et les suppléances vasculaires ; la nécrose se produit, certes, mais est peu évolutive, l'articulation ayant le temps de s'adapter dans une certaine mesure à de nouvelles conditions anatomiques.

Que pour une cause ou pour une autre cet équilibre se rompe il se produit une sorte de décompensation et automatiquement le jeu de l'articulation en subit le brutal contre-coup pouvant se traduire cliniquement par une aggravation inopinée des signes fonctionnels.

On peut supposer également que dès le début de l'affection l'importance du processus nécrosant est telle qu'aucun équilibre n'est possible et d'emblée l'affection prend alors une allure sévère.

C'est cette notion évolutive que nous allons prendre comme élément de base afin de le comparer aux autres données cliniques.

Influence de l'âge

L'âge ne paraît conditionner aucunement l'évolution, tel malade se voit à 35 ans pratiquement impotent un an après le début des douleurs.

Tel autre à 52 ans après 5 ans d'évolution continue son travail et peut faire encore 3 km à pied.

La bilatéralisation est-elle un indice d'évolution fâcheuse ?

Dans deux de nos cas (Obs. 3 et 7) il semble que oui.

Cependant notre troisième et dernier cas (Obs. 4) 7 ans après le début de l'affection le malade pouvait avoir encore une certaine activité ; il est vrai cependant qu'il avait subi entre temps une intervention unilatérale.

Le côté de la hanche atteinte ne semble avoir aucune influence.

Que dire alors du facteur traumatique ?

Dans les trois cas où ce facteur était absent (Obs. 3, 6, 8) l'affection a adopté une allure particulièrement sévère.

Dans le cas (Obs. 5) où un traumatisme est indiscutablement à l'origine apparente de l'affection après 18 mois d'évolution on attend que l'arthrose s'affirme pour envisager l'arthrodèse.

L'état général par contre semble avoir une certaine influence. Trois de nos malades chez lesquels l'obésité, l'hépatomégalie étaient manifestes (Obs. 6, 7, 8) ont vu leur affection évoluer très rapidement.

Quant au début, survenant brutalement dans deux cas de façon différente, il fut suivi dans l'Observation 8 d'une coxopathie rapidement évolutive ; dans l'Observation 5 une amélioration fonctionnelle se dessina au bout de quelques mois, néanmoins quinze mois après le début de l'affection la thérapeutique chirurgicale est envisagée.

Le type des douleurs

Leur horaire nocturne dans l'Observation 6 accompagna une ostéonécrose très rapide.

La persistance des douleurs au repos dans l'Observation 8 semble être également un facteur assez péjoratif quant à l'évolution.

Existe-t-il une relation entre la *précocité des signes radiologiques* et la forme évolutive ?

Là nous aurions aimé apporter quelques déductions ; malheureusement un trop grand nombre de malades sont venus nous consulter trop longtemps après le début de leur affection. Aussi n'envisagerons-nous qu'un petit nombre d'observations susceptibles d'avoir une valeur indicative sans plus.

Ainsi si nous considérons l'Observation 4 : « Ostéonécrose bilatérale ayant débuté à droite en 1952, à gauche en 1954, opérée à droite en 1955 ». Actuellement cet homme souffre par intermittence à gauche et peut continuer à exercer une certaine activité. »

Or cette forme bénigne quant à son côté gauche n'était pas diagnos- ticable sur un cliché simple en juin 1958 (soit 4 ans après le début des douleurs) et le diagnostic ne fut posé que 9 mois après sur des clichés tomographiques.

Par contre chez le malade de l'Observation 8 dont l'impotence s'établit rapidement, 4 mois après le début des douleurs la radiographie simple faisait le diagnostic.

De ces données cliniques nous pouvons retenir :

1° *La diversité séméiologique* qui explique que le diagnostic est un problème purement radiologique, la tomographie étant souvent un argument indispensable.

Toutefois notons le caractère original mais trop inconstant des douleurs nocturnes pouvant en imposer pour une ostéose cancéreuse (Obs. 6).

L'examen objectif révèle avec une certaine fidélité une relative conservation de la flexion de la cuisse sur le bassin.

2° *L'évolution* de cette affection qui semble se faire vers l'enraidissement douloureux :

- soit lentement et progressivement ;
- soit par poussée précipitant l'impotence.

Cette dernière modalité pouvant se caractériser dans nos cas (avec toutes les réserves que cela peut impliquer) par la bilatéralisation, les douleurs nocturnes, le mauvais état général et un diagnostic précoce sur simple radiographie.

En sommes, si nous voulons résumer nos 9 observations, nous pouvons souligner :

Les données étiologiques

qui mettent en valeur :

- la prépondérance masculine, adultes de la quarantaine pour la plupart ;
- la fréquence des obésités et des gros foies ;
- le rôle possible du traumatisme pouvant agir comme facteur prédisposant ou déclanchant.

Les données cliniques

Cette affection se présente comme une coxopathie chronique ou subaiguë, bilatérale ou non, sans signes généraux.

Le début est parfois brutal, le plus souvent progressif.



OBS. N° 9. — Tomographie de hanche à 9 cm. mettant en évidence une densification osseuse avec géodes sous-chondrales.



OBS. N° 5. — Tomographie de hanche gauche à 10 cm. mettant en évidence un aspect séquestré.

N.B. — Pour des raisons d'ordre technique nous n'avons pu présenter que des clichés tomographiques.

La séméiologie est celle d'une banale coxarthrose avec sa douleur irradiée à la cuisse et au genou cédant au repos, s'exacerbant à l'effort, parfois nocturnes.

L'examen met en évidence :

- une diminution de l'abduction et de la rotation ;
- une conservation relative de la flexion.

La radiographie complétée ou non par des tomographies fait le diagnostic en montrant :

- Soit un séquestre condensé du quadrant supéro-externe, volumineux le plus souvent, occupant le tiers de la tête fémorale.

Ce séquestre a un aspect homogène séparé de l'os sain par un liseré clair doublement souligné, réalisant une image d'ostéochindrite disséquante.

- Soit un aspect non homogène, géodique, entouré d'une densité.

L'interligne est conservé, les ostéophytes absents, il n'y a pas de condensation du cotyle.

L'examen général est négatif, les examens biologiques normaux.

L'évolution :

Cette coxopathie évolue par poussées, suivies ou non de rémission. Si l'arthrose semble être l'aboutissant évolutif inéluctable il n'en reste pas moins que certaines de ces coxopathies sont bien supportées et se contentent volontiers d'une thérapeutique médicale.

La chirurgie s'impose lorsque la douleur et l'importance sont trop gênantes et lorsque les conditions sociales et l'état général le permettent.

Une prévention de l'arthrose pourrait être réalisée par l'arthrotomie et l'ablation précoce du séquestre mais les résultats de cette intervention ne seraient pas toujours heureux.

DEUXIEME PARTIE

I. — HISTORIQUE DES NECROSES EPIPHYSAIRES ASEPTIQUES DE L'ADULTE

« L'an mil cinq cens cinquante-huit fus appelé de Jean Bourlier, maistre tailleur d'habits, demeurant rue Saint Honoré pour luy ouvrir une aposteme aqueuse qu'il avait au genouil : en laquelle trouvoy une pierre de la grosseur d'une amande, fort blanche, dure et polie, et guérit, et encores est à présent vivant. »

Ainsi fut relaté par Ambroise Paré pour la première fois dans la littérature médicale, un cas de nécrose épiphysaire en l'occurrence une ostéochondrite disséquante du genou.

Pechlin en 1631 en rapporte un autre cas, mais c'est Monroe en 1726 qui, à la faveur d'une autopsie, découvrit dans un genou un corps intra-articulaire pédiculé correspondant à une excavation de même dimension creusée dans le condyle externe.

Cependant Laënnec admit avec bon nombre d'auteurs, notamment Cruveilhier que ce corps étranger avait une origine extra-articulaire.

Et ce n'est qu'en 1850 avec Broca et 1870 avec Paget que l'on parle d'une « maladie idiopathique » caractérisée par un « travail nécrotique » spontané des épiphyses et aboutissant à la formation de corps étrangers intra-articulaires.

Dès lors est admise la multiplicité d'origine mise au point par les travaux de Poulet et Vaillard en 1885 :

- nécrose ;
- arthrite sèche ;
- traumatisme.

Volkman en 1864 rapporte un cas d'endocardite infectieuse avec infarctus osseux septiques multiples.

Von Langer en 1875 montre que les os contiennent des artères terminales.

Kragelund en 1886 admet l'origine traumatique de la nécrose épiphysaire.

König en 1887 individualise et baptise l'ostéochondrite disséquante tout en reconnaissant que dans un grand nombre de cas l'origine traumatique de la nécrose osseuse n'est pas retrouvée.

Barth en 1893 individualise le premier la nécrose osseuse aseptique des nécroses osseuses infectieuses en montrant que la transplantation d'homogreffes osseuses était suivie de la nécrose du greffon remplacé peu à peu par un tissu osseux, néoformé.

Dès lors vont s'opposer à l'aide d'expériences et de contre-expériences des plus variées et des plus ingénieuses les partisans de la théorie traumatique pure entraînés par Barth et les partisans de König qui font de l'ostéochondrite disséquante un processus anatomo-pathologique d'étiologie inconnue, débat orchestré et sublimé par Axhausen avec sa conception d'infarctus osseux aseptique par embols bactériens à activité très atténuée.

En 1911 Bassoe et Bornstein décrivent les premiers les altérations des hanches dans la maladie des caissons.

En 1925, Haenisch rapporte le premier cas d'ostéochondrite disséquante de la hanche au Congrès de Radiologie allemand.

Dès lors, Bergmann Lange, Gold publient leurs premiers cas en Allemagne, Goldau en Roumanie, Richards aux U.S.A., et c'est P. Moulonguet en 1932 qui fait état des deux premiers cas français inspirant la thèse de Magnin.

Entre temps Axhausen en 1928 publie un cas d'infarctus osseux aseptiques multiples.

Pascal en 1930 parle le premier de nécrose de la tête fémorale après fracture du col.

Basset et Axhausen font la relation entre cette nécrose post-traumatique et les lésions artérielles.

En 1933 Pick décrit le premier les lésions de la tête fémorale dans la Maladie de Gaucher.

En 1934 Phemister publie son important travail sur le rôle des perturbations vasculaires dans la genèse de la nécrose aseptique après fractures du col et luxations de la hanche.

En 1939 Kahlström, Phemister et Burton publient une étude anatomo-clinique détaillée des infarctus osseux.

En 1940, Don King et Richards font une mise au point sur l'ostéochondrite disséquante de la hanche englobant tous les cas parus jusqu'alors.

Retenons encore sur l'ostéochondrite disséquante de la hanche outre les nombreux cas parus, les études de Flashmann et Ghormley en 1949 ; de Gratsianskii en 1951 qui rapporte 23 cas recueillis en 3 ans en U.R.S.S. ; de Lampe en 1956 établies sur 10 cas personnels ; de Guilleminet et Barbier en 1956 ; la thèse de At en 1957. Sans oublier le travail de De Sèze et Rickwaert sur la nécrose aseptique des os paru dans « Maladie des os et des articulations », ni la mise au point de Welfling sur les manifestations articulaires des ostéonécroses aseptiques idiopathiques parue dans l'Encyclopédie Médico-chirurgicale.

II. — ETUDE ANATOMIQUE DES NECROSES PRIMITIVES DE LA TÊTE FÉMORALE

A. — RAPPEL ANATOMIQUE

1) Vascularisation de la tête fémorale.

Grâce aux travaux de Tricker ; J. Trueta et Harrisson ; Judet ; Rutishauser et Rouillier ; Hove, Lacey et Schusartz ; Etienne et Granel, et R. de Marneffe nous pouvons dire que 3 systèmes vasculaires contribuent à l'irrigation de la tête fémorale chez l'adulte.

Un système épiphysaire dont l'apport essentiel est constitué par la circonflexe interne, branche de la fémorale profonde, de cette circonflexe interne se détache un rameau ascendant qui passe en arrière du col fémoral et se divise en 2 à 6 artères capsulaires ou synoviales supérieures ou épiphysaires latérales (Trueta et Harrisson). Ces artères capsulaires perforent la synoviale près de son extrémité externe, parcourent la longueur de la face supérieure du col auquel elles fournissent des rameaux de plus en plus courts, se rattachant ainsi de plus en plus au col à mesure qu'elles se rapprochent de la tête la pénétrant immédiatement en dedans de l'ancien emplacement du cartilage de conjugaison, adoptent alors un trajet spiralé intra-osseux dessinant une courbe à concavité dirigée vers le bas épousant la face interne de l'emplacement du cartilage jugal. De ces artères qui vont s'anastomoser par leurs branches à celles du ligament rond, partent des rameaux s'épanouissant perpendiculairement en direction de la surface articulaire. Avant de l'atteindre, elles forment par leur anastomose des arcades de premier, deuxième et troisième ordre (Trueta).

On a individualisé également une artère synoviale inférieure, branche de la circonflexe interne qui est responsable de la vascularisation d'un petit territoire à l'extrémité inférieure de la tête.

Ce système épiphysaire assure la vascularisation des 2/3 de la tête fémorale.

— Quant à l'artère du ligament rond qui est un rameau de l'acétabulaire née le plus souvent de l'artère obturatrice, son importance est

des plus variables. Tricker ne la trouve effective chez l'adulte que dans 33 cas sur 100.

Lorsqu'elle est individualisée, elle se présente sous une forme hélicoïdale, parsemée de distance en distance de sortes de bourrelets intravasculaires avec tout autour un riche réseau nerveux comme s'il s'agissait de modifier rapidement le courant sanguin (Etienne et Granel). Elle irriguerait la région péri-foveale soit le tiers de la tête fémorale, s'anastomosant par ses rameaux au système capsulaire supérieur.

— Enfin le système *métaphysaire* qui dès l'âge de 4 ans avait déserté la tête rendue imperméable par le cartilage jugal, réhabite peu à peu cette dernière dès la puberté à mesure que le cartilage de conjugaison disparaît.

Chez l'adulte ce système est formé par :

— les artères métaphysaires supérieures au nombre de 2 à 4 venues des artères épiphysaires latérales (Trueta), pénètrent le bord supérieur du col à distance du cartilage, descendent perpendiculairement dans le col et au quart du diamètre cervical s'infléchissent en haut et en dedans se terminant au niveau de la zone jugale ;

— l'artère métaphysaire inférieure pénètre l'os au niveau de la zone jugale ramifiant la partie métaphysaire de la tête.

— Entre le système épiphysaire et métaphysaire existent des anastomoses spiralées intra-osseuses.

— Très accessoirement on peut retenir également une branche de l'ischiatique qui irrigue la face postérieure de l'articulation et quelques rameaux de la fessière interne.

Des *veines* et de nombreux plexus nerveux périvasculaires accompagnent ces artères, ces veines sont plus volumineuses, plus longues.

Les *capillaires artériels* étroits, longs, ancrés aux trabécules osseuses par des fibres adventicielles se divisant souvent en deux branches, se terminent par de gros bouquets glomérulaires (Etienne).

Quant aux *capillaires veineux*, nombreux, ramifiés, anastomosés entre eux par les sinusoides intercytaires de Rutishauer, ils forment les sinus veineux amarrés eux aussi aux trabécules et sont plus ou moins entourés par les artéioles. Quant aux anastomoses artério-veineuses, elles existent certes (Langer, Scholder) mais sont très rares (Rutishauser).

En conclusion retenons que :

— le système artériel épiphysaire peut être considéré comme étant de type terminal irriguant la plus grande partie de la tête fémorale. Les anastomoses étant physiologiquement insuffisantes.

— l'artère capsulaire interne est particulièrement vulnérable de par son trajet (Hove).

— les artérioles intra-osseuses sont très richement innervées.

Les données physiologiques sont assez pauvres. On peut résumer avec de Marneffe les faits suivants :

— La circulation intra-osseuse obéit aux mêmes lois que la circulation générale mais a un système de régulation locale mal connu.

— Le système veineux assure un très large drainage.

— Les modifications de pression vasculaire intra-osseuse sont douloureuses.

— Chez les vieillards il n'y a pas de réduction de vascularisation (Trueta).

— La circulation osseuse s'effectue dans un cadre compact inextensible.

2) L'histologie de l'épiphyse fémorale.

Elle nous apprend que contenant une moelle jaune, la tête fémorale est formée d'os haversien et d'os spongieux dont les trabécules sont plus ou moins orientées selon les lignes de force.

Quant au *cartilage articulaire*, c'est un cartilage hyalin où prédomine la substance fondamentale. On y distingue trois régions :

— une superficielle à cellules applaties ;

— une intermédiaire où les cellules plus arrondies sont disposées en colonne perpendiculaire à la précédente, c'est la couche proliférative ;

— une profonde ou zone d'ancrage de Policard où les cellules sont plus ou moins modifiées, contenant des phosphatases alcalines. La substance fondamentale commence à se calcifier.

— *La nutrition* de ce cartilage se fait par diffusion à travers la substance fondamentale :

— surtout du liquide synovial ;

— à partir des vaisseaux venant mourir au bord de son insertion ;

— accessoirement à partir des vaisseaux épiphysaires.

B. — LES DONNEES ANATOMO-PATHOLOGIQUES

1) **Radiologiquement** présentées sous plusieurs aspects :

a) **Image d'ostéochondrite** disséquante avec la densification d'un fragment superficiel de la tête dont l'opacité plus ou moins homogène contraste avec le tissu osseux sain sur lequel il repose.

La face profonde de ce fragment étant délimitée du reste de la tête fémorale par une marge claire bordée de 2 lignes sombres, 3 types peuvent être individualisés :

- *L'aspect en coquille d'œuf*, très superficiel et étendu en surface, véritable décalottement de la tête fémorale qui réalise le spalt bildung de Lang ou la nécrose des cartilages de Broca. Cet aspect est très rare et très difficile à reconnaître.

- *L'aspect en amande* ou en pièce de monnaie antique, qui se rencontre essentiellement chez l'adolescent.

- *L'aspect de l'adulte*, réalisé volontiers par un séquestre volumineux occupant le tiers supérieur de la tête fémorale. J. Welfling a pu observer radiologiquement la formation et l'évolution d'un de ces aspects :

— « D'abord rupture de la corticale supérieure de la tête fémorale, puis densification dans la zone atteinte, enfin développement d'une bande claire concave en haut, en pleine zone opaque, qui, s'étendant sur toute la largeur de la tête, isole le séquestre ».

— Perles et Fischgold ont également décrit comme premiers signes radiologiques de l'ostéochondrite disséquante sur radiographie agrandie :

l amincissement de la corticale ;

l épaissement des trabécules qui se condensent autour d'alvéoles élargies et allongées.

— Cette densification correspondrait, outre le contraste entre le voisinage de l'os sain et nécrosé, au tassement par microfracture de la spongieuse nécrotique.

— Pour Ray (1955), elle serait due aussi à des troubles métaboliques par non mobilisation du Ca.

b) **Image d'infarctus juxta-épiphysaire**, plus rare, faite d'une zone sous-chondrale en coin opacifiée de façon non homogène où alternent des plages denses et d'autres plus claires, réalisant parfois un aspect géodique cerné d'une condensation.

c) **Ces deux aspects osseux vont évoluer plus ou moins lentement vers l'arthrose** qui, radiologiquement, se manifeste par :

— un pincement de l'interligne ;

— une condensation en miroir des surfaces osseuses en regard ;

— une ostéophytose.

2) **La topographie de ces nécroses épiphysaires** est localisée dans la majorité des cas au niveau du pôle supéro-externe de la tête fémorale.

Dans deux cas (Bergmann, Guilleminet) cette nécrose siégeait au-dessous de la fovéa.

3) Les constatations opératoires et les données histologiques ont permis de préciser **l'aspect anatomique des lésions**.

Nous empruntons au Pr. Guilleminet les constatations opératoires :

« Sous un cartilage d'aspect jaunâtre, parfois chagriné ou plissé, et dont la continuité est ordinairement respectée, on trouve un séquestre osseux de forme nummulaire. Il est épais au centre, mince sur les bords, recouvert sur ses deux faces de tissu cartilagineux ou fibreux. Il repose dans une loge de la tête dont le fond est condensé ».

Il faut noter en outre qu'à l'ablation du séquestre osseux, la loge osseuse paraît avasculaire, ne saignant pas. D'autre part, il n'y a pas d'épanchement et la synoviale paraît normale.

Le séquestre, lorsqu'il existe, ne se détache pratiquement jamais spontanément de la hanche, l'observation de Bergmann où le fragment s'était détaché du pôle inférieur de la tête, il est vrai, est à présent la seule exception à cette règle.

4) **L'histologie de cette nécrose osseuse** est définie en 3 stades :

- 1^{er} *stade de nécrose récente*, où macroscopiquement et radiologiquement tout paraît normal, mais au microscope on remarque une dégénérescence des ostéocytes qui disparaissent peu à peu, laissant leurs cavités semblables à « des tombes profanées ». C'est l'oncose de Recklinghausen.

- 2^e *stade de régénération*, phase de fragilisation par excellence où la nature va s'efforcer de refaire un os vivant. Une prolifération conjonctivo-vasculaire grouille à la périphérie de la nécrose, une résorption des travées osseuses entre lesquelles elle se produit, souligne encore l'aspect contrasté du séquestre. Une réhabilitation en périphérie s'opère donc et par les ostéoclastes, l'os nécrosé tend à se résorber, de même par l'action des ostéoblastes, une ostéogénèse s'ébauche, c'est l'Umbau zone ou la creeping substitution.

Malheureusement, pour une cause mal connue, fragment trop gros, persistance de la cause nécrosante, solidité osseuse retrouvée (Phemister), cette réhabilitation conjonctivo-vasculaire cesse de progresser, se pétrifie sur place, dessinant ainsi radiologiquement le contour de la nécrose. Cependant, chez le jeune, le séquestre peut se résorber, le Pr. Guilleminet en a rapporté un cas.

Dès lors, cette zone d'os nécrosé aux propriétés mécaniques très amoindries, va s'affaïsser, des microfractures vont se produire, le tout contribuant à l'altération de la morphologie épiphysaire et la mauvaise coaptation coxo-fémorale qui en résulte, trouve bien souvent sa conclusion dans une coxarthrose.

Quant aux géodes elles sont remplies de tissu conjonctif ou de débris conjonctifs.

De Sèze et Rickwaert les interprètent comme « des moyers d'ostéonécrose nettoyés par l'attaque ostéoclasique d'un tissu de granulation ayant failli à sa fonction ostéogénique ».

Dans les ostéonécroses primitives de la tête fémorale il n'a jamais été constaté de thrombose vasculaire. Et même dans les cas d'ostéonécrose secondaire, pareille éventualité serait considérée comme une aubaine si l'on songe qu'à notre connaissance, seule l'observation présentée par De Sèze, Durieu, De Brux Guegen et Weffling à propos d'une maladie des caissons, a montré une endartérite oblitérante.

Dans l'ostéochondrite disséquante le lit du séquestre est recouvert d'un tissu fibreux vasculaire qui cache en profondeur une zone d'ostéonécrose (Freund) remaniée en partie par les tentatives de réhabilitation conjonctivo-vasculaire.

5) **Bactériologiquement** lesensemencements quand ils ont été pratiqués se sont révélés stériles.

6) **Chimiquement** on note dans cet os nécrosé par rapport à l'os normal (Fontaine, P. Mandel, J. Witz et Ostertag) des taux de Ca et de phosphore normaux mais un pourcentage d'azote très abaissé de même que la teneur en phosphatases.

7) **L'histologie du cartilage** recouvrant le séquestre montre (Sœur, Paitre et du Bourguet) un aspect en général normal ou peu modifié. Cependant, dans les couches les plus profondes on note des capsules cellulaires vides et des noyaux ratatinés.

Des plages de fibro-cartilage, très riches en fibres recouvrent la face osseuse du séquestre. Cette relative intégrité du cartilage peut s'expliquer par le fait qu'il puise ses éléments vitaux dans le liquide synovial.

8) **L'histologie de la synoviale** étudiée par Sœur met en évidence :

- une intima en bord irrégulier, pluristratifiée, aux villosités nombreuses et développées ;
- une couche externe fibro-aérolaire ;
- une vascularisation intense sans infiltration tant lymphocytaire que plasmocytaire ;
- l'absence de thrombose vasculaire.

III. — ETUDE ETIO-PATHOGENIQUE

A. — L'ENQUETE ETIOLOGIQUE

— Nous avons pu dénombrer dans la littérature médicale 85 observations d'ostéonécrose primitive de la tête fémorale. Ce chiffre est très certainement en-dessous de la réalité et à ce propos nous aurions aimé pouvoir traduire les auteurs de langue russe.

— Ces cas étaient étiquetés ostéochondrite disséquante le plus souvent, ostéonécrose aseptique, infarctus osseux isolé de la tête fémorale.

— En ce qui concerne la fréquence de l'ostéochondrite disséquante de la hanche par rapport aux autres ostéochondrites disséquantes, il est intéressant de noter qu'en 1927 Paitre et du Bourguet dans leur abondante analyse sur l'ostéochondrite disséquante, ne mentionnent à aucun moment la localisation possible sur la tête fémorale.

Par contre Schinz récemment sur 108 cas d'ostéochondrite disséquante dénombre 43 localisations au genou, 34 à la hanche et 31 au coude.

1) L'âge et le sexe :

nous offrent apparemment des données discordantes.

Don King et Richard notent 25 hommes pour 2 femmes, la moyenne d'âge étant de 25 ans.

At. sur 9 cas, 5 hommes pour 4 femmes, avec une moyenne d'âge de 42 ans.

Gratzienskii sur 23 cas, 9 hommes seulement pour 14 femmes dont l'âge s'étale entre 18 et 30 ans.

A notre avis, cette discordance n'est qu'apparente et nous semble due aux conditions de recrutement, et nous nous rallions volontiers à De Paris qui estime que l'homme est atteint trois fois plus souvent que la femme.

L'ostéochondrite disséquante s'observe volontiers chez l'adolescent et l'adulte jeune mais aussi chez l'adulte âgé comme l'ont souligné Schinz, Welfling et de Paris, dans ces cas la localisation fémorale apparaît comme caractéristique non seulement dans l'histoire de l'ostéochondrite disséquante mais aussi de par ses caractères anatomo-radiologiques.

2) La hanche atteinte :

- est indifféremment la droite ou la gauche ;
- la bilatéralité s'est vue dans 35 % des cas pour King. 1/3 des cas pour At ; 0 pour Guilleminet ; de Paris l'estime selon les auteurs à 15 à 20 % des cas.

3) L'étude des antécédents a montré :

a) En ce qui concerne les antécédents familiaux :

● Muller et Hetzer ont rapporté 3 cas dans une même famille d'ostéochondrite disséquante bilatérale (plus ou moins authentifiés radiologiquement).

● Stören a rapporté un cas où l'ostéochondrite disséquante paraît une maladie familiale.

● White a noté une association d'ostéochondrite disséquante avec un nanisme.

b) Quant aux antécédents personnels :

1° Il faut envisager en premier lieu le rôle du *facteur traumatique éventuellement causal*.

● Don King et Richards ne l'ont retrouvé que 3 fois sur 27 cas.

● Lampe l'a retenu également 3 fois sur 10 cas.

● Guilleminet l'estime rare (5 fois sur 37 cas d'ostéochondrite disséquante).

● At le retrouve 3 fois sur 9 cas.

● Rubens-Duval, Lassère l'ont mentionné dans la relation de leur cas.

● Welfling le cite dans l'étiologie des infarctus.

● Gratienskii lui attribue un rôle fondamental ainsi que R. Sœur.

Par contre beaucoup plus fréquemment sont incriminés les micro-traumatismes répétés, volontiers professionnels, ce qui explique que le cultivateur (Françon), le sportif et le travailleur de force paient volontiers d'une ostéonécrose le fruit de leur trop grande activité.

2° On note également la coexistence d'anomalies de la hanche :

— Lange (lésions de rachitisme tardif). P. Moulonguet (altération du cotyle). At (ancienne coxaplane). Lampe dans 7 cas sur 10 note des malformations telles que : cotyle trop ouvert, tête mal couverte, coxavalga, malformation subluxante. Le fait a été retenu également par Guilleminet et par Didier.

3° Parfois est trouvée l'association avec d'autres localisations d'ostéonécrose :

- que ce soit des images d'ostéochondrite disséquante :
 - cas de Stören et Withe. O.C.D. hanche + O.C.D. genou ;
 - cas de Müller, O.C.D. hanche, genou, coude ;
 - cas de Lampe, O.C.D. hanche, coude ;
- ou des images d'infarctus :
 - Axhausen, Phemister.

4° Les affections vasculaires sont également notées :

- artériosclérose (Kahlstrom, Phemister, Jaffe, Pomeranz) ;
- athérome (Serre) ;
- diabète (un cas de Phemister) ;
- R.A.A. (At, Phemister, Burton, Kahlstrom), Von Glahn et Pappenheimer ont trouvé dans 10/47 cas de Bouillaud autopsiés des « specific rhumatic lesions of arteries ».

5° La goutte a été citée 2 fois :

— Une fois par Mauvoisin, J. Bernard et J. Germain qui chez un goutteux confirmé cliniquement biologiquement et anatomiquement, décrivent au niveau des hanches « un évidemment géodique des têtes fémorales cerné par un liseré de condensation osseuse ».

Cependant ajoutent les auteurs :

Si les géodes intra-osseuses peuvent évoquer des tophi, si l'aspect crênelé des têtes rappelle les images de hallebarde, il faut retenir :

que les lésions habituelles de la goutte au niveau des hanches consistent en tophi péri-articulaires ;

que la ponction de tophi éventuels intra-épiphysaires a été négative.

En conclusion les auteurs maintiennent le diagnostic de nécrose osseuse aseptique.

— At rapporte également un cas d'ostéonécrose primitive chez un goutteux de 50 ans.

6° *La syphilis* retenue à la rigueur par P. Moulonguet, a été retrouvée par At dans un cas. Il faut rappeler à ce propos l'intéressante observation de De Sèze et Hubault relatant une ostéochondrite du genou chez une ancienne syphilis sérologique datant de 3 ans, s'étant négativée et chez laquelle la biopsie de la synoviale a montré une endartérite syphilitique.

Enfin des antécédents allergiques ont été rapportés dans le cas de Coste Touraine et Laurent.

En conclusion, nous pouvons retenir à propos de ces données étiologiques que la nécrose primitive de la tête fémorale est une affection peu fréquente parfois bilatérale se voyant le plus souvent chez l'homme que la femme avec deux pôles de fréquence : chez l'adulte jeune et chez l'adulte âgé. Le traumatisme local unique ou répété est retrouvé de façon variable dans les antécédents des malades, de même que les malformations de hanche congénitales ou acquises.

B. — PATHOGENIE

A l'aide des données anatomiques et étiologiques précédemment développées nous sommes à même d'aborder le problème de la pathogénie des ostéonécroses primitives de la tête fémorale.

Pour la clarté de l'exposé, nous tâcherons de suivre d'abord l'évolution chronologique des idées en la matière et nous rechercherons ensuite en confrontant les caractères anatomiques et cliniques les bases sur lesquelles ces théories pathogéniques sont fondées.

1) **Théories pathogéniques.**

a) *Théorie de König.*

Le *primum movens* est une ostéonécrose aseptique spontanée circonscrite, celle-ci provoque une réaction inflammatoire de voisinage et un processus disséquant secondaire sépare le fragment nécrosé du reste de l'épiphyse. La cause de cette nécrose est inexplicable pour l'auteur.

b) *Théorie de Barth, première manière.*

Barth fut l'adversaire irréductible de la théorie de König, pour lui c'est un traumatisme oublié ou non qui provoque un arrachement épiphysaire.

c) *Entre ces 2 positions extrêmes* vont se placer un certain nombre d'opinions intermédiaires :

— *Poncet de Cluny* par des expériences sur le cadavre ne parvient pas à détacher un fragment osseux épiphysaire.

— *Buchner et Rieger* calculent que pour arracher un fragment articulaire de 2 à 3 cm de diamètre, il faut déployer une force de plusieurs quintaux, cependant *Burekhard* estime que les violences développées par les mouvements fonctionnels sont supérieures à celles produites expérimentalement.

— *Börner et Völker* invoquent le rôle d'un traumatisme discret provoquant des lésions parcellaires sous-chondrales dont le détachement secondaire s'effectue par des influences mécaniques. Pour *Shigeo* ce mécanisme n'est valable que pour des extrémités épiphysaires très convexes.

— *Pour Freund*, le traumatisme causal entraîne une friction de l'espace fracturaire aboutissant à la nécrose des trabécules sus-jacents.

Schmiz invoque le rôle de la surcharge fonctionnelle qui entraînant une fracture de fatigue aboutit à une nécrose par section vasculaire. Un facteur héréditaire prédisposant aux fractures de fatigue.

Axhausen dans une première théorie admet une collaboration active entre le facteur traumatique et un facteur biologique, le premier est responsable de la nécrose, le second de la formation du corps étranger.

En 1908 *Ludloff* à propos de l'ostéochondrite disséquante du genou part du fait que la nécrose de l'épiphyse fémorale inférieure se trouve très souvent localisée au même endroit (sommet de l'échancrure intercondylienne) zone dont la vascularisation est sous la dépendance d'une branche de l'articulaire moyenne. Pour cet auteur, la tension du ligament croisé postérieur auquel est associé cette artériole pourrait en provoquer la rupture et la thrombose, d'où la nécrose.

D'autres auteurs recherchent une cause générale responsable d'une fragilité épiphysaire.

- le rachitisme pour *Und et Fromme* ;
- des troubles endocriniens par *Leb et Blanco* ;
- la tuberculose pour *Rimann* ;
- l'hérédosyphilis pour *Policard*.

Lehmann en fait une « Systemerkrankung » des épiphyses.

d) En 1918 devant cette flambée d'opinions *Barth* modifie sa pathogénie pour en faire celle du double traumatisme :

Un premier traumatisme provoque une fracture incomplète sous chondrale, la pauvreté et la terminalité des vaisseaux subchondraux

déterminent un cal conjonctivo-cartilagineux dont la fragile continuité va se trouver brisée par un second traumatisme. Malgré la précarité de l'argument traumatique et l'impossibilité expérimentale d'obtenir des corps étrangers, Barth et ses partisans semblaient triompher lorsque :

e) *Axhausen* de façon magistrale s'appuyant sur les arguments expérimentaux cliniques et histologiques démontre que :

— *la nécrose épiphysaire est un infarctus osseux, que cette ostéonécrose va être réhabilitée par un tissu osseux nouveau dans cette phase de fragilisation un traumatisme minime entraînera au sein de cette zone infarciée une fracture aboutissant à l'isolement, voire à la libération d'un séquestre si les conditions anatomiques s'y prêtent.*

f) Les notions vont rester fondamentales mais va se poser alors *le problème de l'origine de cet infarctus.*

— *Pour Axhausen* tout réside « in einer blanden mykotischen embolie ». Cette embolie septique stérilisée par les défenses de l'organisme provoquerait par l'occlusion des artères épiphysaires une nécrose aseptique.

Ainsi lors d'autopsie de tuberculeux *Axhausen* et *Schmorl* ont constaté des nécroses osseuses aseptiques décelables histologiquement seulement sans oblitération vasculaire.

— *Pour Zemansky* un traumatisme peut entraîner des troubles vasculaires à type d'ischémie et de stase veineuse qui au niveau des épiphyses fémorales entraînent des ostéonécroses.

— *Cordes* martelle de trochanter et le bassin de lapins 8 à 10 coups par jour répétés à intervalle de quelques jours, évoquant ainsi le rôle possible de la chute et du saut. Il obtient ainsi chez 3 animaux sur 23 seulement des nécroses osseuses avec oblitération vasculaire. Malheureusement ces 3 lapins sont morts dans les jours qui ont suivi d'infection et l'auteur ne peut que retenir le rôle favorisant de l'infection.

— *Origine vasomotrice post-traumatique pour Leriche, Bentzon, Hamant et Bodard, Lombard* (rôle des microtraumatismes).

— *Mennenga* souleva le premier l'hypothèse d'un mécanisme allergique, hypothèse restée dans l'ombre les données histo-cliniques ne concordant pas.

Imprecises mais intéressantes sont les conclusions de *Lehmann* (Hanovre) et de *Kahn* (Breslau) qui font de l'ostéochondrite disséquante de la hanche une maladie constitutionnelle caractérisée par l'excitabilité particulière du système vaso-moteur susceptible de conditionner la nécrose sous-chondrale.

— En 1941, Bouquier, Clenet, Leveau suggèrent que des malformations congénitales frustes permettent aux microtraumatismes répétés d'entraîner des troubles vasculaires.

2) Il y a une certaine unité anatomo-radiologique entre les ostéonécroses primitives et les ostéonécroses de causes connues, cliniques ou expérimentales.

a) *Nécrose post-traumatique :*

— Boehler relate l'observation d'un garçon de 17 ans qui dans les suites d'une réduction d'une luxation congénitale unilatérale de hanche, présenta une nécrose bilatérale de la tête fémorale.

— Johanson (*Zent. für Chirurgie*, 1927, p. 2214) publie 2 cas qui après une fracture du col présentaient une image analogue à celle de l'ostéochondrite disséquante.

— Phemister (*S.G.O.*, 1934, p. 415) fit les mêmes constatations sur des hanches ayant subi de très gros traumatismes.

— Potts Oblatz (*Boint and Joint Surg.*, 1930) confirmèrent l'observation de Boehler.

— Dyes (*Arch. bei Kli. Chir.*, 1932, 22), Basset (communication à l'Académie de Chirurgie, 1932, p. 33) relatent des cas de nécrose épiphysaire survenant sur des fractures du col fémoral enclouées ou non. Basset en outre cite un cas de Dos Santos où la réintervention montra un séquestre osseux.

b) *La maladie des caissons.*

Peut réaliser également des aspects radiologiques comparables à ceux décrits dans les ostéonécroses primitives. Kahlstrom y a insisté.

c) *Les ostéonécroses expérimentales.*

— Leriche par ligature du ligament rond chez le lapin obtient une nécrose de la tête fémorale et une déformation de cette dernière.

Expérience confirmée par Zemansky, mais non retrouvée par Lacroix, 1943, qui ne constate que la déformation de la tête.

— Milter Hu.

Pour obtenir une nécrose de la tête fémorale chez le chien il faut :

— ligaturer le ligament rond ;

— dépérioster le col ;

— et serrer à sa base un fil de soie.

Lee N. Forster.

— Chez le jeune lapin on provoque un infarctus extensif osseux en associant la section des vaisseaux nutritifs au « stripping » du périoste. Cet infarctus s'efface en 2 mois.

— Chez le lapin adulte :

les infarctus médullaires persistent pendant 5 mois et plus.

— On note l'apparition de tissu fibreux et la production de tissu osseux sans lacune médullaire.

Quant aux infarctus corticaux, leur réparation est très longue, 9 mois après la nécrose persiste.

Bertzon et Leriche provoquent des nécroses épiphysaires en injectant des substances irritatives autour des vaisseaux épiphysaires (alcool-ammoniaque).

Phemister ne parvient pas à obtenir des infarctus osseux en injectant de l'air dans la moëlle osseuse.

Kistler :

— injectant de la poudre de charbon de bois (charcoal) dans l'artère nourricière du fémur du lapin provoque une nécrose médullaire pouvant s'étendre jusqu'au cartilage épiphysaire.

— Cet auteur retient que l'on a d'autant plus de lésions que la circulation collatérale est moindre (condition réalisée au niveau de l'épiphyse fémorale) et note que la ligature simple est inopérante.

Ainsi certaines ostéonécroses de causes connues présentent un aspect radiologique superposable à celui des ostéonécroses primitives. Le support anatomique identique, la même conséquence radiologique peuvent nous amener à admettre certains points communs quant aux causes, cependant au terme de ce chapitre nous sommes frappés du divorce existant entre l'existence d'une nécrose localisée et l'absence de cause vasculaire histologiquement constatée, aussi bien timidement proposons-nous :

3) Une discussion pathogénique.

Rappel :

— La loi de Poiseuille nous apprend que la différence de débit d'un vaisseau comprimé varie selon la différence de pression à la puissance⁴. Donc une variation minime mais durable de pression au niveau des vaisseaux intra-épiphysaires (spasme ou vaso-dilatation peut se répercuter de façon catastrophique sur la vitalité des ostéocystes en amplifiant la diminution de leur apport nutritionnel.

— L'infarctus dit Roussy est une lésion ischémique bien limitée, provoquée par l'obstruction d'une artère terminale dont le territoire est

(infarctus rouge) ou n'est pas (infarctus blanc) secondairement envahi par le sang veineux.

Pour Crétin (du Mans) « ce qui compte c'est l'extravasation sanguine intratissulaire et les modifications histo-chimiques locales qu'elle entraîne ».

On peut conclure avec R. Grégoire :

« L'apoplexie viscérale est donc la conséquence d'une stase par vaso-dilatation due à l'irritation du système neuro-végétatif. Cette stase peut aller jusqu'à l'asphyxie des tissus et la mort partielle ou totale de l'organe atteint ».

Ainsi pouvons-nous admettre l'existence de processus nécrosant sans cause artérielle organique (embolie, thrombose, endartérite) et donner la primeur à des troubles vaso-moteurs artériolaires à type, soit de spasme, soit à type de paralysie, la stase veineuse s'ensuivant ne faisant qu'aggraver le processus tant par les modifications histo-chimiques qu'elle entraîne, tant par le facteur irritatif qu'elle surajoute (les artérioles intra-osseuses étant tire-bouchonnées autour de ces sinus veineux gorgés de sang).

Un autre point à élucider est la *topographie de ces nécroses osseuses* électivement localisée au niveau du quadrant supéro-externe de la tête fémorale.

— Raisonnablement nous ne pouvons affirmer actuellement que cette localisation est exclusivement liée à la topographie vasculaire de la tête fémorale.

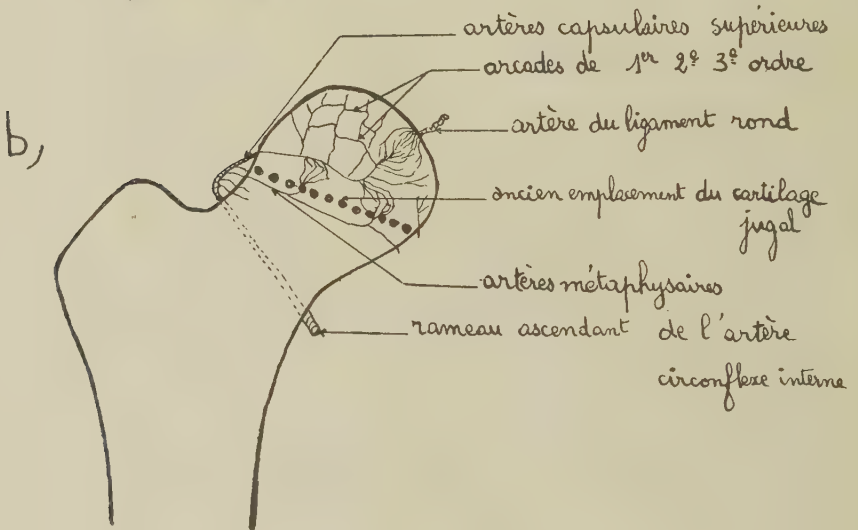
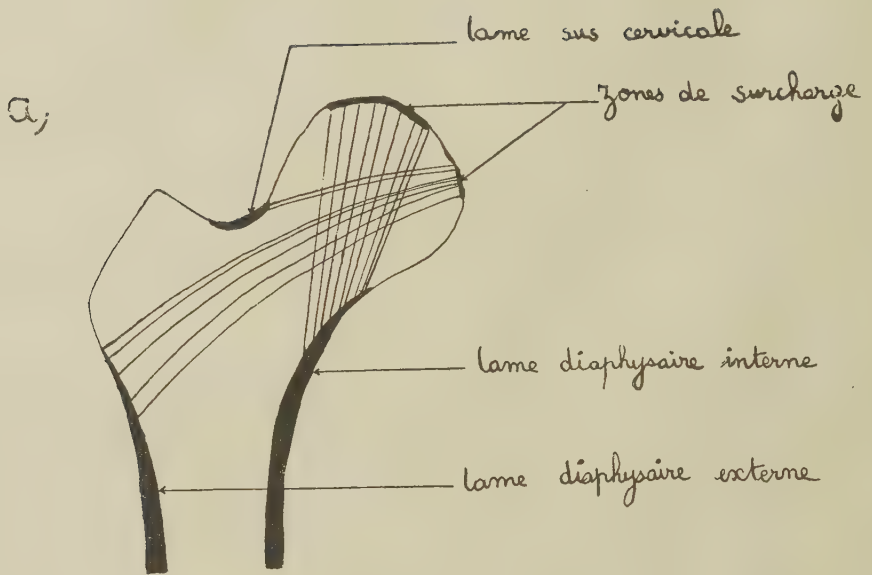
Par contre il est à retenir comme l'ont souligné divers auteurs dont P. Ravault à propos de la maladie des caissons, que cette zone correspond au sommet de l'ogive formée par les travées osseuses du col et de la tête, point rencontre des lignes de force, donc zone éminemment fonctionnelle où convergent et se répartissent toutes les pressions du corps.

Il est ainsi possible que le moindre trouble vaso-moteur trouve dans cette zone critique une résonnance inhabituelle ; une ischiémie passagère qui serait bénigne dans un autre territoire osseux, entraînerait dans ce complexe architectural constamment sollicité, des désordres histo-chimiques dont le moindre effet serait de prolonger localement l'ischiémie.

Autre zone de surcharge et aussi de moindre résistance la région sous-chondrale centrale.

Tout cela cadre bien avec la topographie de nos nécroses primitives de la tête fémorale chez l'adulte.

Ces deux postulats étant posés, cherchons à étayer par des critères anatomo-cliniques l'essentiel des bases pathogéniques précédemment considérées.



a) architecture de la tête fémorale

b) vascularisation de la tête fémorale

1° *Localement.*

Nous trouvons un point sur lequel ont achoppé la plupart des auteurs à savoir :

a) *le traumatisme*

qu'il soit évident, incrusté dans la mémoire du malade, ou inapparent lié au mille et un gestes de la vie quotidienne. il est très facile de le mettre en évidence. Reste à savoir comment et pourquoi devient-il un facteur pathogène ?

Référons-nous aux lois de Leriche :

« Un traumatisme léger ou grave, superficiel ou profond agit sur le système vasculaire, soit sur place, soit à distance soit, des deux côtés à la fois, entraînant des phénomènes de spasme générateur d'ischémie, habituellement suivis de poussées vaso-dilatatrices. En fonction de leur durée, ces changements de circulation entraînent des modifications dans l'équilibre chimique, dans la vie des cellules et des tissus ».

b) Quant aux *microtraumatismes répétés*, il serait alors logique d'admettre que la sollicitation itérative qu'ils engendrent précisément au niveau de cette zone critique, finit par devenir une épine irritative, point de départ de réflexes vaso-moteurs.

c) Dans 2 cas (l'observation de Magnin, notre observation 5) l'affection a débuté immédiatement après une *flexion brusque* de la cuisse sur le bassin. Considérant que l'artère circonflexe interne solidement amarrée à son origine et à ses terminaisons, cravatte la face postérieure du col fémoral ; il est possible d'imaginer que la flexion brusque de la cuisse sur le bassin tend violemment cette corde vasculaire. Ce traumatisme vasculaire accompagné ou non d'un arrachement artériolaire capsulaire suffit amplement à déclencher une réaction vasomotrice.

d) *Les malformations* de l'articulation coxo-fémorale acquises ou congénitales peuvent entraîner des troubles vaso-moteurs. En effet sur cette hanche malformée, la répartition des pressions se fait de façon incorrecte. Les trabécules osseuses orientées normalement selon les lignes de force sont alors plus ou moins modifiées et comme les artéριοles épiphysaires sont amarrées sur ces trabécules, l'on conçoit que progressivement se produisent des tiraillements vasculaires qui trouvent leur expression majeure dans une ischémie durable.

Néanmoins si ces facteurs locaux expliquent dans une certaine mesure la fréquence des nécroses osseuses chez les adultes jeunes, il n'en reste pas moins qu'un grand nombre de ces malades ne présentent pas d'antécédents traumatiques ou malformatifs, inversement tous

les traumatisés et les malformés ne font pas des nécroses osseuses, aussi est-on amené à envisager le rôle des

2° Causes générales.

a) *Le vieillissement* en premier lieu joue certainement un rôle dans l'éclosion de ces nécroses aseptiques.

L'obésité, la décalcification des travées osseuses, la « non adaptation en traumatisme », l'atteinte vasculaire (athérome, artériosclérose), l'éthylisme parfois, l'insuffisance de sécrétion d'hormones androgénosanaboliques... tous ces facteurs réunis ont pris séparément, contribuent certainement à faire le lit de l'infarctus osseux.

b) *L'allergie* déjà mise en cause par Mennenga, dont le mécanisme infarctogène par l'intermédiaire de troubles vaso-moteurs a été prouvé à propos de l'infarctus intestinal par R. Grégoire et L. Binet, vient récemment de trouver une valeur démonstrative dans le cas de Coste Touraine et Laurent. Il s'agissait d'un homme de 52 ans dans les antécédents duquel on relève de nombreuses vaccinations sans incident particulier. A 48 ans cependant on note une allergie cutanée à la pénicilline vérifiée par des tests épicutanés.

En mars 58 sous 10 mg de deltahydrocortisone associée à des injections de foie de veau (précirrhose) le malade reçoit 2 injections de sérum antitétanique à 20' d'intervalle. 12 heures après se manifeste une raideur douloureuse des hanches qui cède en 36 heures à 45 mg de cortancyl. On ramène le cortancyl à 15 mg et on arrête les injections de foie de veau pour les reprendre un mois après. Quelques heures après l'injection le malade éprouve une violente douleur à la cuisse droite cédant à 30 mg de cortancyl, mais comme à chaque injection de foie de veau, les mêmes phénomènes douloureux se reproduisaient, on arrête toute médication.

En mai 58, sans cause précise survient une douleur à la cuisse gauche avec blocage de la hanche correspondante. L'examen radiologique est négatif sous un traitement cortisonique local et général associé à une antibiothérapie, une amélioration se dessine mais s'estompe car :

En juillet 58, le malade est revu et ses radiographies de hanche montrent à gauche une image géodique entourée d'une zone condensante. A droite un aspect non homogène de la tête fémorale.

En novembre 58, nouvelle poussée douloureuse et fébrile au niveau de la hanche gauche cédant encore au traitement cortisonique. Les auteurs évoquent l'hypothèse d'un accident vasculaire réactionnel d'une lésion hyperergique de l'os en analogie avec les allergides dermiques et le purpura nécrotique.

En somme, d'après les auteurs tout se passe comme si nous avions eu affaire initialement à un phénomène de Schwartzman-Sanarelli ; l'injection préparante étant représentée par la cure de Δ hydro cortisone et d'extraits de foie, l'injection déclenchante par le sérum antitétanique.

Par la suite chaque injection d'extrait de foie déclenche au niveau des hanches sensibilisées une réaction d'ordre anaphylactique avec violente douleur et température. Ces signes s'estompent sous de fortes doses de cortancyl ce qui ne saurait nous surprendre car si une cure cortisonique à faible dose a un effet exacerbant sur une crise anaphylactique future (Harris et Harris, Dvoretzky, Léger, Leith, de Sèze), à forte dose la cortisone agit de façon symptomatique en atténuant la composante inflammatoire de la réaction anaphylactique.

c) *L'influence des facteurs endocriniens* a été suspectée par Dragonetti, P. Moulouquet, Talbot et Sarlin, Lombard, en raison de la prépondérance masculine et de la présence d'images de nécrose osseuse possibles dans le crétinisme myxoédémateux (Quervain, Wegelin, Von Seemen).

d) *Si nous restons* dans le domaine de l'infarctus en général, nous pouvons également incriminer avec H. Laborit l'hypo-activité cholinestérasique du sérum responsable d'un dérèglement vasomoteur, condition adéquate comme l'a montré cet auteur pour obtenir expérimentalement un infarctus sans cause artérielle. La diminution de ce pouvoir cholinestérasique étant notée notamment lors des états allergiques.

Pour H. Laborit l'infarctus se produirait sur un terrain hypocholines-térasique, localement une cause irritative mécanique toxique ou humorale entraînerait une libération massive d'acétyl-choline dont l'action prolongée trouve sa conclusion dans un infarctus.

e) *Autre problème à soulever* : quelles sont les frontières nosologiques entre ces nécroses primitives et les coxarthroses nécrosantes ?

Il existe en effet des limites assez imprécises entre une nécrose que l'on qualifie de primitive parce que le processus nécrosant semble être un primum movens, et certaines coxarthroses dont les lésions nécrotiques sont d'installation très rapide.

Evidemment une classification anatomique est possible, les coxarthroses comportent des signes radiologiques que ne présentent pas les nécroses primitives, mais si l'on se place sous un angle pathogénique, il est alors assez malaisé d'affirmer quoi que ce soit.

En conclusion, la multiplicité de ces facteurs et mécanismes hypothétiques témoigne bien de l'incertitude et de la précarité des données pathogéniques actuelles (Phemister, P. Moulonguet). Aussi tenant compte du caractère constitutionnel voir familial dans quelques cas de ces nécroses osseuses primitives on est contraint d'évoquer avec toute l'imprécision que cela peut comporter la notion de « fragilité épiphysaire constitutionnelle » (Deparis).

On peut alors incriminer comme facteurs favorisants ou déclenchants :

— les anomalies de hanche congénitales ou acquises ;

— le trouble vaso-moteur qui dans quelques cas, est sans aucun doute provoqué par un traumatisme local.

IV. — ETUDE CLINIQUE

A. — SYMPTOMES ET EVOLUTION

La nécrose primitive de la tête fémorale se présente comme une coxopathie subaiguë ou chronique sans signes généraux.

1° Elle évoluerait en trois phases (Don King, P Moulonguet).

- Phase de latence.
- Phase douloureuse.
- Phase ankylosante.

La phase de latence n'est pas absolument silencieuse et bien qu'en général le patient ne vient pas consulter à ce moment là, les auteurs remarquent que déjà se manifestent au niveau de la hanche incriminée des petites scènes douloureuses accompagnées ou non d'une limitation transitoire de la mobilité (Don King).

Cette phase s'est objectivée à Lange et Galdau par une image radiologique d'ostéochondrite disséquante bilatérale alors que cliniquement une hanche seulement semblait atteinte. At relate également la découverte inopinée d'une ostéochondrite disséquante de la hanche chez une femme de 59 ans qui n'accusait aucun symptôme. Cette éventualité est exceptionnelle car en général progressivement *les douleurs* qu'elles soient localisées au genou, à l'aîne, à la face interne de la cuisse... se manifestent sur le mode majeur, s'exacerbant à l'effort pour se calmer au repos. Retenons la possibilité de douleur nocturne comme l'ont relaté Magnin, Galdau et nous-mêmes.

Le début peut être également brutal, Guilleminet, Schörcher, Fontaine, At, Serre, Coste et nous-mêmes l'ont constaté.

2° A ce stade *l'examen* met en évidence :

- une diminution de la mobilité articulaire avec conservation relative de la flexion de la cuisse sur la hanche.
- une amyotrophie du quadriceps.

Dès lors plus ou moins lentement l'évolution va se faire l'enraidissement et l'affection va se présenter comme une coxarthrose (délai de 8 ans chez le cas de Lange).

3° *L'examen général* est assez pauvre.

Les signes généraux sont absents, il n'y a pas de fièvre, la vitesse de sédimentation est normale.

4° *L'examen cardio-vasculaire* ne révèle rien d'anormal en général.

En particulier, la courbe des oscillations artérielles au niveau des membres inférieurs est normale. Cependant le malade de Serre avait une courbe oscillométrique aplatie du côté correspondant à l'ostéonécrose fémorale, il est vrai aussi qu'il avait une athéro-sclérose manifeste tant clinique que radiologique.

5° *Chez les gens âgés.*

On retrouve assez fréquemment une obésité, une hépato-mégalie et une tension artérielle assez élevée.

6° *Les examens de laboratoire* (électrophorèse, Waaler Rose, uricémie) sont normaux.

En somme, mis à part le tableau local, rien n'émerge de façon péremptoire, aussi il faut souligner l'importance que va prendre :

7° *L'examen radiologique* simple des hanches

a) qui peut être normal ou subnormal. Ce qui n'étonne pas car la nécrose récente exige au moins un délai de 3 à 4 mois pour se visualiser radiologiquement.

Dans ces cas, la radiographie agrandie telle que l'ont préconisée Perles et Fischgold complétée ou non par des tomographies pourra montrer des altérations minimales des travées osseuses, et de la corticale...

b) Mais le plus souvent *l'image est caractéristique* en mettant en évidence :

— l'absence de signes de coxarthrose ;

— soit un aspect sequestré d'ostéochondrite disséquante plus ou moins volumineux siégeant avec prédilection au niveau du quadrant supéro-externe ;

— soit l'aspect géodique aggloméré dans une plage d'os densifié sous chondrale.

— Les tomographies permettront de préciser si ce n'est de visualiser ces différents aspects.

— Tardivement le plus souvent les signes d'arthrose vont compléter ces schémas radiographiques avec :

- le pincement de l'interligne coxo-fémoral ;
- l'ostéophytose ;
- la condensation en miroir.

— En outre seul l'examen radiographique permettra parfois de déceler certaines anomalies acquises ou congénitales de l'articulation coxo-fémorale qui peuvent être à l'origine du processus nécrosant : coxa valga, coxa plana, cotyle trop ouvert...

D'autres localisations d'ostéonécrose pourront être également recherchées :

- soit une ostéochondrite disséquante du genou ou du coude ;
- soit un infarctus osseux diaphysaire ou métaphysaire avec son aspect muriforme.

B. — LE DIAGNOSTIC

1) Positif ne pose guère de problèmes.

Cependant, si dans la majorité des cas, l'affection a été facilement dépistée sur la présence d'images radiologiques typiques, telle que nous les avons schématisées, accompagnée d'un tableau clinique de coxopathie idiopathique sans signes généraux, il n'en reste pas moins que :

Cliniquement des erreurs ont pu être commises :

— la topographie douloureuse avait fait l'objet d'un diagnostic de sciatique chez le malade de Fontaine, de Polynévrite éthylique chez le malade de Grinda. Nous-mêmes (observation n° 6) devant des douleurs de hanche à recrudescence nocturne accompagnées d'un aspect non homogène de la tête fémorale, avions fortement suspecté une métastase intra-épiphysaire.

Notons que le diagnostic positif pourrait être complété par la recherche d'autres localisations osseuses d'ostéonécrose aseptique à type d'ostéochondrite disséquante ou d'infarctus osseux.

2) Le diagnostic différentiel.

a) Nous amène à faire le *diagnostic des coxopathies*.

— Auparavant éliminons 3 causes qui peuvent simuler radiologiquement une ostéonécrose condensante :

- une ostéophytose cotyloïdienne postérieure ;
- les osselets surnuméraires dits cotyloïdiens de Dieulefi ;
- une tâche d'ostéopoeilie, mais ces images condensantes sont généralisées et elles sont associées à un caractère familial et héréditaire
- *Cliniquement à des degrés divers les coxopathies peuvent avoir des points communs, et seuls certains critères cliniques et radiologiques peuvent les différencier.*

● *La coxarthrose.*

Cliniquement se présente comme une nécrose de la tête fémorale aussi seul l'examen radiographique pourra trancher, encore qu'à un stade tardif il est impossible de faire le diagnostic entre une nécrose ayant évolué vers l'arthrose et une coxarthrose secondairement nécrosante.

A un stade précoce le diagnostic radiologique ne posera pas de problème.

Le pincement de l'interligne, la condensation osseuse marginale et l'ostéophytose sont autant d'arguments décisifs en faveur de l'arthrose.

● *La coxopathie cancéreuse.*

Ne pose guère de problème s'il s'agit d'une tumeur osseuse primitive. Parfois plus délicat paraît le diagnostic d'une métastase isolée, épiphysaire.

- L'altération de l'état général.
- La découverte d'une tumeur maligne (bien souvent prostatique).
- Voir la biopsie mais surtout la tendance extensive de la lésion en seront les arguments décisifs.

● *La coxopathie hémophilique.*

- chez l'enfant peut réaliser une image d'ostéochondrite disséquante ou de maladie de Perthes Legg Calvé.
- chez l'adulte évolue vers la coxarthrose.

Son diagnostic ne pose guère de difficulté étant donné le contexte clinique.

● *La coxopathie tabétique.*

Avec des images osseuses constructives et destructives peut réaliser des images identiques à celles des nécroses osseuses aseptiques, mais

son indolence et sa mobilité surprenante doivent conduire à rechercher les autres signes du tabès.

● *L'ostéochondrite laminaire chronique* de Martin du Pan et Rutishauser, située aux limites de l'arthrose et de l'arthrite est un processus chondrolytique dégénératif de la zone ostéocartilagineuse.

Radiologiquement :

— l'interligne est conservé ;

— on note parfois une densification osseuse sous-chondrale, parfois quelques géodes.

— Il y a une ostéophytose tardive.

La scène clinique est banale, l'état général est bon. Seul l'examen anatomo-pathologique paraît décisif en montrant :

— une rupture des assises osseuses sous chondrale ;

— la pénétration du cartilage par un tissu fibro-vasculaire ;

— la néoformation d'os enchondral.

● *La coxite de la polyarthrite chronique évolutive* ne pose pas de problèmes car outre ses signes généraux elle présente radiologiquement :

— une décalcification épiphysaire ;

— une érosion des extrémités osseuses ;

— un pincement à l'interligne qui a tendance à fusionner les deux surfaces osseuses en présence ;

— l'absence d'ostéophytes.

Cette coxite est volontiers accompagnée d'autre atteintes articulaires, le genou et surtout les articulations métacarpo-phalangiennes avec leur déformation en coup de vent.

● Pour mémoire citons la *coxopathie goutteuse* très rare qui peut poser des problèmes diagnostiques, nous l'avons vu à propos du malade de Mauvoisin.

Radiologiquement caractérisé par :

— l'irrégularité des surfaces osseuses, crénelées ou en hallebarde ;

— la présence de tophi optiquement vides, le plus souvent périarticulaire.

L'histoire clinique et les données para-cliniques seront certainement utiles pour en faire le diagnostic en cas de doute.

b) Mais surtout il faut éliminer les ostéoarthrites :

● *tuberculeuses* en particulier.

Car l'image radiologique peut être tout à fait comparable à celle de l'ostéochondrite disséquante (2 cas du Pr. Guilleminet) et si l'on songe que chez l'adulte âgé les signes cliniques sont très atténués, un problème diagnostique peut se poser, ainsi le malade de Serre a subi pendant un mois un traitement d'épreuve au P.A.S. et au rimifon.

Cependant le plus souvent le diagnostic en est facile par :

- les antécédents et le contexte bacillaire ;
 - l'altération de l'état général ;
 - le syndrome infectieux ;
 - l'adénopathie inguino-iliaque ;
- avec radiologiquement :

- un pincement de l'interligne ;
- des plages de décalcification diffuse ;
- des images géodiques ou lacunaires.

● *Les autres ostéo-arthrites infectieuses* gonococciques streptococcique ou staphylococcique peuvent poser des problèmes identiques.

Les antécédents, les circonstances d'apparition, le tableau infectieux orienteront l'étiologie.

c) *Se pose enfin le problème des ostéonécroses aseptiques secondaires ou symptomatiques.*

● En premier lieu il faut envisager la *maladie des Caissons* qui s'observe chez les ouvriers ayant travaillé en atmosphère surpressée à plus de 1,5 kg (tubistes, scaphandriers, perceurs de tunnel, plongeurs...).

Cliniquement cette affection se manifeste de façon diverse :

- soit de façon brutale telle qu'Hope Seyler la décrit avec :
 - des douleurs tirelirantes paroxystiques ;
 - du prurit, des douleurs osseuses et articulaires ;
 - des hémorragies cutanées, muqueuses, des troubles cardio-respiratoires, des troubles nerveux.

Ce syndrome diminue habituellement lors des recompressions.

- soit par des petits accidents bénins répétés ;

— soit par un épisode aigu guérissant bien mais dont les suites sont marquées par la reprise d'une douleur progressive.

— soit par une arthropathie isolée.

L'examen clinique peut mettre en évidence.

— une arthropathie des épaules ou des hanches ou des deux avec ankylose amyotrophie ;

— des troubles neurologiques.

Radiologiquement :

au début on observe :

— une petite lacune à bord net ;

— une petite plage nuageuse à contour flou avec des zones d'ostéoporose ;

— des images géodiques criblant des plages densifiées, à la période d'état on note l'alternance de plages claires et densifiées et des déformations épiphysaires réalisant au niveau des hanches des images en sablier et en bissac.

Ensuite l'interligne se pince ;

l'ostéophytose apparaît.

Au niveau des autres os on observe :

— des images d'infarctus osseux muriformes ;

— une hypercalcification en têtes au niveau de l'extrémité inférieure du fémur et de l'extrémité supérieure du tibia (Molfino).

● *Les ostéonécroses aseptiques post-traumatiques* qui se voient :

— après les fractures du col du fémur ;

— très rarement après les fractures cervico-trochantériennes (Pascal - Despin) ;

— le plus souvent après les fractures sous capitales et transcervicales enclouées ou non ;

— après les luxations traumatiques de la hanche 2 cas sur 17 observées par J. Creyssel.

Les réductions faites plus de 36 heures après l'accident seraient toujours suivies de nécrose :

— après les luxations anciennes ;

— après une grosse contusion de la hanche.

Les nécroses se manifestent plus ou moins précocement cliniquement par :

- une douleur de hanche continue (J. Creyssel) ;
- des douleurs nocturnes (Forestier - Jacqueline).

Radiologiquement, J. Creyssel et G. de Mourgues ont décrit :

— des formes topographiques et anatomiques et notamment une forme polaire supérieure condensante ou géodique en tout point comparable à nos images de nécrose primitive. Mais les antécédents traumatiques qui sont au premier plan orienteront le diagnostic.

● *Les ostéonécroses consécutives à un rayonnement X et à l'exposition ou l'absorption de substances radioactives .*

Radiologiquement ces ostéonécroses réalisent volontiers des plages très vastes de décalcification s'accompagnant très souvent de fractures pathologiques (Blecourt).

● *Les ostéonécroses aseptiques observées au cours de la maladie de Gaucher.*

En effet cette dyslipidoïdose portant sur le métabolisme des cérébrosides, se voit aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte peut se compliquer d'une ostéonécrose de la tête fémorale consécutive soit à la compression des vaisseaux épiphysaires par une xanthome (Arkin, Schein) soit à une artériolite (Totte).

Quoiqu'il en soit, l'aspect de la tête fémorale réalise chez l'enfant une image identique à la maladie de Perthes Legg Calvé ou à l'ostéochondrite disséquante (Devis).

Chez l'adulte, une coxopathie constructive et destructive géodique et condensante classiquement sculptée en équerre.

Son diagnostic outre l'hépatosplénomégalie, les signes sanguins n'est affirmé que sur la constatation de cellules de Gaucher dans le myélogramme, le spléno-gramme ou la ponction biopsie du foie.

● *Enfin des ostéonécroses ont été signalées au cours des anémies à cellules falciformes ou sicklanémie (Moseley, Meuly, Allen, Hambourg) ce qui ne surprend pas étant donné la possibilité de thrombose vasculaire réalisée par les sickle cells.*

● *Pour mémoire et pour respecter les auteurs classiques citons encore la maladie de Perthes Legg Calvé ou ostéochondrite juvénile de la hanche, qui normalement n'intervient pas dans le diagnostic des ostéonécroses de l'adulte puisque c'est une ostéonécrose aseptique qui se*

voit chez l'enfant entre 3 et 12 ans et qui radiologiquement se manifeste par :

- une augmentation de transparence de la métaphyse du col fémoral, formation de lacunes peignées qui se réunissant dessinent une bande claire métaphysaire partant du cartilage de conjugaison.

- Une irrégularité du bord métaphysaire du cartilage jugal avec parfois une augmentation du volume de ce dernier ;

- un élargissement de l'interligne articulaire ;

- l'apparition d'un croissant clair sous la corticale supérieure.

La nécrose va alors se manifester avec :

- l'applatissage de la partie supérieure du noyau épiphysaire ;

- une opacité ;

- une déformation en galette.

Ultérieurement :

- le noyau dense céphalique va se fragmenter ;

- le col fémoral va se déformer en coxa plana alors que la tête va se revitaliser.

Pour Guilleminet entre l'ostéochondrite juvénile de la hanche et l'ostéochondrite disséquante, il y aurait des formes de transition.

En conclusion si le diagnostic positif de la nécrose primitive de la tête fémorale de l'adulte est fondé sur l'examen radiographique, il n'en reste pas moins que parfois peuvent être discutées certaines coxarthroses et ostéoarthrites.

Les ostéonécroses secondaires en sont facilement distinguées, leur contexte clinique est assez caractéristique.

C. — THERAPEUTIQUE

Un premier point est à souligner c'est le fait que tous les malades ont été vus à un stade de nécrose confirmée ce qui explique peut être l'échec habituel des thérapeutiques à visée pathogénique : vasodilatateurs, anticoagulants, sympathicolytiques (novocaïne) (A_t, Serre, Galmiche, Lombard, nous-mêmes).

— *Les moyens thérapeutiques comprennent :*

1) Le traitement médical.

Le repos s'impose devant ces malades qui souffrent le plus souvent. Ce repos ne sera pas absolu mais utilement complété par une mobili-

sation passive ou activo-passive de la hanche atteinte. C'est dire l'importance que prend :

L'arsenal des médications qui comprend :

- les salycilés dont le plus efficace semble toujours être l'aspirine ;
- les dérivés iodo-soufrés ;
- l'irgapyrine ;
- la cortisone en cure courte de 10 jours dans les formes hyperalgiques et dans un but sédatif ;
- les reconstituants généraux à base de calcium, de vitamines et de régimes riches en protides.

Les injections locales intra-articulaires d'hydrocortisone.

La physiothérapie soit radiothérapie à dose anti-algique ;
soit application d'ultra-son.

La crénothérapie est un adjuvant utile. La balnéation avec gymnastique en piscine a été recommandée par Forestier.

Les petits moyens orthopédiques :

- extension continue ;
- le plâtre de marche ;
- les manipulations sous anesthésie générale (P. Moulonguet).

2) **Les thérapeutiques chirurgicales** ont plusieurs possibilités :

- l'ablation de l'os nécrosé réalisée à l'aide d'une arthrotomie ;
- changer le point d'appui en corrigeant une attitude vicieuse, but réalisé par l'ostéotomie de varisation le plus souvent.

— Immobiliser la hanche par l'arthrodèse.

— Résequer la tête fémorale pour la remplacer soit par une cupule de vitallium, soit par une tête en matière acrylique.

3) **Les résultats** sont difficiles à juger car beaucoup de malades n'ont plus donné de leurs nouvelles.

a) **Traitement médical** satisfaisant dans 8 cas.

● Lange : 1 cas traité par plâtre de marche, revu 8 ans après non aggravé.

● Guilleminet : 1 cas avec résultat excellent au bout de 3 mois chez un adolescent.

1 cas (12 ans) où il y a eu arthrotomie sans ablation, revu 8 ans après avec bon résultat.

● At : 2 cas. Un adolescent de 18 ans qui 1 an après va bien (mécanothérapie - Vit.¹D).

Un adulte de 38 ans dont l'évolution semble stabilisée.

● Nous-mêmes : 3 cas. Obs. 1 - 2 - et 5 où une injection intra-articulaire d'hydrocortancyl eut un effet bénéfique cependant retenons que le malade de Grinda bénéficia également de cette thérapeutique dont les effets devinrent ensuite de moins en moins probants.

b) **de l'arthrotomie** avec ablation du sequestre :

— bons dans 10 cas (Bergmann, Mroz, Magnin, Moulonguet, Valls, Don King, Guilleminet, Fontaine) avec des délais d'observations s'étalant de 2 mois à 2 ans et demi.

— mauvais dans 1 cas (Magnin) : il s'agissait d'une ostéochondrite disséquante bilatérale, l'ablation des deux séquestres fut suivie au bout de 2 ans et demi d'un bon résultat d'un côté et d'une arthrose de l'autre côté.

— *de l'arthrodèse et de l'arthroplastie.*

Nous manquons de documentation toutefois signalons :

● que 3 arthroplasties faites par Guilleminet donnèrent un résultat peu satisfaisant ;

● qu'une arthrodèse effectuée par Dussaut donne un excellent résultat au bout d'un an.

4) **Les indications thérapeutiques.**

— sont assurément fort délicates à poser car il faut tenir compte de l'âge du sujet, du volume du séquestre, de l'état anatomique et fonctionnel de la hanche, de l'activité professionnelle et sociale du malade.

— Actuellement deux objectifs doivent diriger ces indications :

— l'un immédiat visant au soulagement des douleurs et de l'état fonctionnel ;

— l'autre à échéance plus lointaine visant à la prévention de l'arthrose.

c) *Le traitement médical*

est bien entendu à faire dans tous les cas.

Il constitue une thérapeutique d'appoint à visée fonctionnelle non négligeable.

Il accomode très bien les ostéonécroses à évolution très lente.

C'est l'unique recours des contre-indications chirurgicales (marche avec décharge).

Enfin chez l'enfant à petit séquestre des réhabitations spontanées ont été signalées (Kehl Dye).

b) *L'arthrotomie avec ablation du séquestre* curetage de sa loge et comblement avec de la bouillie d'os spongieux le tout étant recouvert de greffons cartilagineux, minces auto ou homoplastiques (Guilleminet), suivie d'une immobilisation plâtrée pendant un mois avec reprise prudente de la marche avec décharge, semble réservée aux petites astéonécroses bien localisées de l'adolescent et de l'adulte jeune.

Quant à l'arthroplastie ou l'arthrodèse complétée ou non d'une ostéotomie, elles sont la sanction des volumineuses ostéonécroses évoluant vers l'arthrose.

Guilleminet accorde toute sa préférence à l'arthrodèse « plus sûre dans ses effets » que l'arthroplastie.

Terminons en formulant le vœu qu'un jour une nouvelle indication thérapeutique apparaisse : celle qui visera à prévenir ou à détruire la, ou les causes de ces ostéonécroses.

CONCLUSIONS

Nous avons étudié 9 observations de Nécrose primitive de la tête fémorale chez l'adulte.

Cette affection est aussi connue sous le terme d' :

- Ostéonécrose idiopathique de l'adulte.
- Infarctus osseux juxta-épiphysaire.
- Il semble que l'on puisse y rattacher l'Ostéochondrite disséquante de la tête fémorale.

— L'étude de nos observations et de celles de la littérature montrent que ces coxopathies se présentent cliniquement comme des coxarthroses, d'ailleurs leur évolution aboutit à l'arthrose.

— Le diagnostic est fait par l'examen radiologique qui met en évidence :

- Soit un séquestre condensé et homogène.
- Soit une image géodique entourée d'un cerne densifié.

Ces nécroses siégeant avec prédilection au niveau du quadrant supéro-externe de la tête fémorale.

— La pathogénie est imprécise, il faut retenir cependant comme facteurs :

- Une fragilité constitutionnelle de la tête fémorale.
- Un trouble vaso-moteur et parfois un traumatisme local.

— La thérapeutique paraît être la même que celle des arthroses, médicale d'abord, chirurgicale ensuite, la résection précoce du séquestre ne semblant pas s'imposer chez l'adulte.

Vu : Le Doyen
H. HERMANN.

Le Président de la Thèse :
P. RAVAUULT

Vu et permis d'imprimer :
LYON, le 30 novembre 1959

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université :
André ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

- ALLEN HAMBURG. — Anémie à cellules falciformes. Atlanta Georgie, 893-900.
- AT H. — Remarques cliniques et radiologiques sur 16 cas d'ostéochondrite disséquante, vues dans un service de Rhumatologie d'adultes. *Thèse Paris*, 1957.
- AXHAUSEN. — Uber anaemische Infarctete am knochensystem. *Ar. Kl. Chir.*, 151, 1928.
- Epiphise necrose und Arthritis deformans. *Ar. Kl. Chir.*, 129-341, 1924.
- Ist die embolische Genese der freien Gelenkkörper denkbar ? *Brun's Beitr. zur. Kl. Chir.*, 131, 386-394, 1924.
- AXHAUSEN, BERGMANN. — Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Berlin 1937, 118-194.
- BARTH A. — Die Entstehung und das Wachsthum der freien Gelenkkörper. *Ar. Kl. Chir.*, 1898, t. LVI, p. 507-570.
- Ueber die Entstehung des freien Gelenkkörper mit besonderer Berücksichtigung der arthritischen Gelenkkörper. *Ar. Kl. Chir. Berl.*, 1919, t. CXII, p. 369-412
- BASSOE P. — Compressed air disease. *J. Werv. and Ment. Disease*, 1911, 38, 368-369.
- BENHAMOU Ed. — Les aspects cliniques, hématologiques et thérapeutiques des anémies hémolytiques génotypiques. *Revue du Praticien*, 1^{er} janvier 1958.
- BERGMANN Ernst. — Osteochondritis Dissecans des Hüftgelenks. *Deutsche Ztschr. Chir.*, CCXVII, 400, 1929.
- BERT Paul. — Compte rendu, 1871, 73, 213-503.
- BLÉCOURT J.J. — Nécrose osseuse aseptique après irradiation par Rayons X. *Rev. Rh.*, 1956, 775-778.
- BORNSTEIN, PLATE. — Ueber chronische Gelenkveraeen der ungen entstehenden durch Passlufter krankung. *Fortschrift. Roentgenshahlen*, 1911, 1912, 18-197.
- BOUQUIER, CLENET, LEVEAU. — A propos de 21 cas d'ostéochondrite juvénile. *Rev. Orth. Franç.*, 1941, 27, 283-312.
- BROCCQ. — *Journal des Praticiens*, 1908, p. 306.

- BUCKY N.L. — Bone Infarction. *Brit. J. Radiol.*, jan. 1959, 32, 373, 22-27.
- CHANDLER, FREMONT. — Aseptic necrosis of the head of the femur. *Wisconsin State N. J.*, 1936, 35, 609.
- CORDES E. — Über die Entstehung der subchondrefen Osteonekrosen *Brun's Beitr. Klin. Chir.*, 1930, 149, 28-94, 248-295.
- COSTE, TOURRAINE, LAURENT. — Coxopathie à début subit. *Rev. Rh.*, 1959, N° 1.
- COSTE F., RAMPIN S. — Ostéochondrite disséquante multiple du genou. *Rev. Rh.*, 1955, N° 22.
- GREYSSSEL J., DE MOURGUES. — Nécrose aseptique post-traumatique de la hanche. III^e conférence internationale des Maladies Rhumatismales, Aix-les-Bains, 1956.
- Sur les aspects anatomo-pathologiques et les pronostics des nécroses post-traumatiques de la tête fémorale. *Lyon Chir.*, 1958, 28 mars.
- DAVIS F.T.W. — Un cas de maladie de Gaucher. *J. B. and J.S.*, 34 A, 1952.
- DEPARIS, SARRAZIN, MANIGAND. — Ostéochondrite disséquante de la tête fémorale. *Sem. Hôp. Paris*, 1959, 41, 1.724-1.729.
- DESPIN. — Nécrose aseptique post-traumatique de la tête fémorale. *Thèse Lyon*, 1956.
- DUSSAUT, ALEJANDRO. — Osteochondritis dissecante, artritis deformante, artrodesis can injecto costal. *Sem. Méd.*, XLV, 663, 1938.
- ETIENNE. — Circulation artérielle de la tête fémorale. *Rev. d'orth.*, t. XXXIII, p. 549, 1947.
- ETIENNE, GRANEL. — A propos de la circulation du ligament rond. *Rev. d'Orth.*, t. XXXV, p. 538, 1949.
- FERGUSON A.B. — Calcified nodulary defect in bone. *J. B. and J. S.*, 1947, 29.
- FONTAINE R., WATER P., MULLER J.N., RABER R. — Ostéochondrite disséquante de la tête fémorale. *Rev. Chir. Orth.*, 1953, 39, p. 342.
- FONTAINE. — Ostéochondrite disséquante bilatérale. *Rev. Orth.*, 7, 9, 1953.
- FORESTIER J., CRABER J., DUVERNAY, MULLER A. — Traitement des rhumatismes post-traumatiques. *Rev. Rh.*, 1956, 23, 418-429.
- FRANCILLON M.R. — Ischiometrische Untersuchungen bei Osteochondritis dissecans coxae. *Ztschr. Orth. Chir.*, t. LVII, 392, 1932.
- FRANÇON F. — L'ostéochondrite disséquante de la hanche (Maladie de Koenig de la tête fémorale). *Rev. Rh.*, 1935, 2, 770.
- FREDET P. — A propos de l'ostéochondrite disséquante. *Bulletin et Mémoire de la Société Nationale de Chirurgie*, N° 16, 711-714. Séance du 3 mai 1933.

- FREUND E. — Zur Frage der aseptischen Nekrose. *Arch. Path.*, 1926, 261, 141.
- Osteochondritis dissecans of the head of the femur. *Arch. Surg.*, 1939, 39, 323-354.
- FRIEDL E. — Beitrag zur Osteochondritis dissecans des Hüftköpfes. *Röntgenpraxis*, VIII, 16, 1936.
- GALDAU D. — Rare cases of osteochondritis dissecans. *Rev. Chir. Bucaresti.*, XXI, 509, 1929.
- Deux cas d'ostéochondrite disséquante à localisation insolite. *J. de Radiol. et d'Electrol.*, 15, 367, 1931.
- GALLAND. — Dépôts calcaires intra-osseux. *Rev. Orth.*, 35, 1949.
- GALMICHE. — Infarctus des Os. *Gaz. Méd. de France*, 1^{er} février 1959, p. 201.
- GARDINER T.B. — Osteochondritis dissecans in 3 members of one family. *J. B. and J. S.*, 1956, 38 A., 732-738.
- GOLD, ERNST. — Über das Vorkommen und das klinische Bild der dissezierenden Osteochondritis am Hüftgelenk. *Deutsche Ztschr Chir.*, CCXXXV, 296, 1930.
- GRATSIANSKII V.P. — Nécrose aseptique partielle de la tête fémorale adulte, et ses conséquences. *Vestnik Khirurgii*, 71, 41-48, 1951.
- GRÉGOIRE R. — Infarctus expérimental. *Presse Méd.*, 17 août 1946.
- GRINDA J.P., VISQUIS A., TOUSSAINT J. — Nécrose aseptique spontanée bilatérale des têtes fémorales. *Rev. Rh.*, 1955, p. 338.
- GUILLEMINET M., BARBIER J.M. — Ostéochondrite disséquante de la hanche. *Lyon Chir.*, 1956, 51-103.
- HAENISCH F., SELTERNE, FALLE. — a) Polypöser Magentumor ; b) Arthropathia deformans der Wirbelquerfortsatz - Rippengelenke ; c) Arthritis deformans des Hüftgelenkes ; d) Verdoppelung des Patella in sagittaler Richtung. *Fortschr. u. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, XXXIII, 676, 1925.
- HELLSTROM, OSTLING. — Ein Klinischer Beitrag zur Kenntnis des osteochondritis dissecans. *Acta. Chir. Scand.*, N° 75, 273-317, 1934.
- HOVE W., LACEY T., SCHUSARTZ R. — Anatomie macroscopique de la vascularisation de l'extrémité supérieure du fémur. Rochester New-York, 806-868.
- JAFFE, POMERANZ. — Change in the Bones of extremities amputated, because of artériovascular diseases. *Arch. Surg.*, 29, 1934.
- JAFFRÈS R., MERER P., NICOLET L. — Rapports pathogéniques de l'ostéoarthrose des maladies de caisson, et de l'ostéochondrite disséquante. *Rev. Rh.*, 1955.
- JUDET R. et J., LAGRANGE, DUNOYER. — Vascularisation de la tête fémorale. *Rev. Chir.*, t. XXXVII, 1954, p. 748-755.
- KAHLSTROM, PHEMISTER. — Bone Infarcts. *Am. J. Path.*, 22, 1946.

- KING (Don). — Osteochondritis dissecans. A clinical study of twenty four cases. *J. B. and J. S.*, XIV, 535, July 1932.
- KING D., RICHARD V. — Osteochondritis dissecans of the hip. *J. B. and J. S.*, 1940, 22, 327-438.
- KISTLER. — Sequences of experimental infarction of femur in rabbits. *J. B. and J. S.*, 1934, 20, 589.
- KÖNIG F. — Ueber freie körper in den Gelenken. *Deutsch Zeitschrift für Chir.*, 1887, 27-90.
- KRAGELUND Ch. — Studien über die Pathologie Anatomie, und Pathogenese der Gelenkmaüse. *Zentralbt. Chir.*, 1887, p. 412.
- LABORIT M., MORAND P. — Sur la pathogénie des infarctus et de l'infarctus intestinal en particulier. *Afrique Franç. Chir.*, 1946, 435-448.
- LAENNEC. — Dictionnaire des Sciences Médicales. Art. Cartilages Accidentels.
- LAMACHE A., BOURREL, PREITHERET. — Lésions osseuses de la maladie de Gaucher. *Rev. Rh.*, 1956, 23, 760-770.
- LAMPE C. — Osteochondritis dissecans of the head of the femur. *Acta. Orth. Scand.*, 1956, 26, 33-52.
- LANGE, MAX. — Zwei Fälle von doppelseitiger Osteochondritis dissecans (Konig) der Femurköpfe. *Ztschr. Orthop. Chir.*, LI, 269, 1929.
- LANGER VON. — Ueber das gefäss-system der Rohren-knochen, mit Beiträgen zur kanntnis das Bones and der Enturickelung das knochen-gewebes. Vienna, K. Gerolds Sohn, 1875.
- LASSERE Ch. — Ostéochondrite dissecante bilatérale de la hanche. Réunions d'Orth. et de Chir. de l'Appareil Moteur, de Bordeaux. Séance de mars 1951. *Rev. Orth.*, 37, 535, 1951.
- LASSERE Ch. et J. — Trois cas d'ostéochondrite disséquante du genou. *Rev. Rh.*, 1957, 24, 155-158.
- LAYANI, SICHÈRE. — Néphrose lipoïdique et ostéolyse coxofémorale en foyer. *Rev. Rh.*, 1954, 21, 150-153.
- LEE N., FOSTER. — Etude expérimentale des infarctus. *J. B. and J. S.*, t. 33, A, N° 2.
- LEDoux R., LEBARD. — Infarctus solitaire des os. *Paris Méd.*, N° 3, 1951.
- LERICHE. — Recherche expérimentale sur le mécanisme de formation de l'ostéochondrite de la hanche. *Lyon Chir.*, 1934, 31, 610-620.
- LITTLEJOHN C.W.B. — Osteochondritis, and in particular, osteochondritis dissecans. *Australian and New-Zealand, J. Surg.*, II, 278, 1932.
- LOMBARD. — A propos de l'ostéochondrite disséquante. *Afrique Franç. Chir.*, 1946, 4, 218-226.
- LOONEY W.S. — Effets tardifs (25 à 40 ans après) de l'absorption médicale et industrielle de produits radio-actifs. *J. B. and J. S.*, 38 A, 174-218, vol. 1.

- MAGNIN RAYMOND. — Ostéochondrite disséquante de la hanche. *Thèse* Paris, 1931.
- MANDEL P., WITZ J., OSTERTAG. — Contributions à l'étude clinique et biochimique des calcifications tissulaires, et des ossifications hétérotypiques. *Rev. Orth.*, t. 36, 1950, p. 3-19.
- MARTIN DU PAN, RUTISHAUSER. — Ostéochondrite laminaire. *J. Suisse Méd.*, 1945, 75, 955.
- MATHEZ. — Problèmes de Postéochondrite disséquante. *Presse Méd.*, 1946.
- MATOT. — Retentissement osseux des troubles vasculaires. *Thèse* Paris, 1957.
- MAUVOISIN F., BERNAUD J., GERMAIN J. — Aspect tomographique des hanches chez un gouteux. *Rev. Rh.*, 1955, 22.
- MONROE. — *Med. Ass. and Observ.*, vol. IV, p. 224, 1726.
- MOUCHET A. — Ostéochondrite disséquante de la hanche (maladie de König). *Presse Méd.*, 1935, 21 sept., 1.483-1.484.
- MOULONGUET P. — Ostéochondrite disséquante de la hanche, maladie de König de la tête fémorale. *Bull. Mém. Soc. Chir.*, Paris, 1932, 1.471.
- Détection des lésions d'ostéochondrite disséquante de la tête fémorale, à l'origine de certaines coxarthroses. *Rev. Rh.*, 1952, 547.
- MRÖZ R.J. — Osteochondritis dissecans, Report of Unusual cases. *Proc. Staff. Meet. Mayo. Clin.*, 1932, VII, 41.
- MÜLLER, WALTHER. — Gleichzeitiges Auftreten von Osteochondritis dissecans in 6 Gelenken. *Deutsche Ztschr. Chir.*, CCXXXVIII, 635, 1.932-1.933.
- MÜLLER, HETZEL. — Familiäre generalisierte Osteochondritis dissecans Zahlreicher Gelenke und der Wirbelsäule. *Deutsche Ztschr. Chir.*, CCXLI, 795, 1933.
- MUSSBLICHER H. — Vascularisation fémorale. *Acta. Radiol. Scand.*, 1956, 46, 533-546.
- PAGET J. — On the production of some of the loose bodies in joints. *St. Bartholomew's, Hosp. Reports*, 1870, 6, 1-4.
- PAITRE, DU BOURGUET. — Ostéochondrite disséquante. *Rev. Chir.*, 1927, 65, 626-695.
- FARÉ Ambroise. — Œuvres complètes, V. 3, p. 32. Chez Baillière, 1841.
- PECHLIN. — 2 observ. 38 hamburgi. *Obs. Phy. Med. Lib.*, 1691, p. 306.
- PERLÈS, FISCHGOLD. — Diagnostic radiologique de l'ostéochondrite disséquante sur radiographie agrandie. *Rev. Rh.*, 1953.
- PHEMISTER D.B. — Fractures of neck of femur, dislocations of hip, and obscure vascular disturbances producing aseptic necrose of the head of femur. *Surg. Gyn. and Obst.*, 1934, 59, 415.

- PHEMISTER D.B., KALHSTROM, BURTON. — Aseptic necrosis of Bone. *Surg. Gyn. and Obst.*, 1939, 68, 129-146, 631-641.
- PHEMISTER D.B., DALLES. — Change in Bones and Joints. *Arch. of Surg.*, 41, 1940, 436-472, 1.455-1.482.
- PHEMISTER D.B., KALHSTROM. — Bone Infarct. *Am. J. of Path.*, 1946, 22, 947-953.
- PICOT M. — Ostéochondrite disséquante. *J. de Radiol.*, t. XVIII, n° 4, 171-174, 1934.
- PONCET (de Cluny). — *Rev. de Chir.*, 1882, t. II, p. 797.
- POULET, VAILLARD. — *Archives de Physiologie*, 1885, p. 266.
- RAVAULT P., VIGNON G. — Rhumatologie clinique (Masson).
- RAVAULT P., MERER P., L. ROCHE, G. RAYNEAU. — Les ostéoarthropathies des caissons dues au travail en air comprimé. *Rev. Rh.*, 1953, 587-599.
- RAYNEAU G. — Contribution à l'étude des complication ostéoarticulaires chez les ouvriers travaillant en atmosphère comprimée. *Thèse* Lyon, 1951.
- RICHARDS G.E. — Osteochondritis dissecans. *Am. J. Roentgenol.*, 1928, 19, 278.
- ROUGEMONT J. — Ostéochondrite laminaire de Martin du Pan et Rutishauser. *Thèse* Genève, 1952.
- RUBENS, DUVAL. — Nécrose aseptique bilatérale des têtes fémorales d'origine traumatique. *Rev. Rh.*, 1956, 23, 439-441.
- RUTISHAUSER R., ROUILLIER Ch., VEYRAT R. — Vascularisation de l'os. « *Archivio Putti* », vol. 5, 1954.
- SAUER. — Ostéochondrite disséquante. *Rev. Orth.*, n° 1, 1951.
- SCHINZ. — Osteochondritis dissecans. In « *Roentgen Diagnostics* », vol. I, Part. I, p. 464. Grune and Stratton, édit., New-York.
- SCHINZ, VEHLINGER. — Diagnostic positif et différentiel des infarctus des os. *Radiol. Clin.*, 17, 1948.
- SERRE H., SIMON L. — Infarctus osseux primitif, rôle de l'artériosclérose. *Sem. Hôp.*, 1959, n° 20.
- SÈZE DE, HUBAULT. — Ostéochondrite disséquante syphilitique. *Rev. Rh.*, 1952, n° 19.
- SÈZE DE, DURIEU, DE BRUX, GUEGEN, WELFING. — A propos d'un cas de maladie des caissons. *Rev. Rh.*, 1951, n° 9, 18.
- SÈZE DE. — Ligue Française contre le Rhumatisme. Séance du 11 février 1959.
- SÈZE DE, RICKWAERT. — Maladie des os et des articulations. *Nécrose aseptique des os*, p. 413.

- SÈZE DE, RICKWAERT, COBIN, RENIER. — Cortisone et allergie. *Rev. Rh.*, 19, 1952.
- SMYRMIOTIS P.C. — Ostéochondrite disséquante de la hanche, survenue six mois après un traumatisme, chez une femme. *J. de Radiol. et d'Electrol.*, 1948, 29, p. 48.
- SŒUR. — Ostéochondrite disséquante. *Rev. Chir. et Orthop.*, t. XXXVII, n° 1, janv.-mars 1951, p. 5-21.
- Classement des ostéochondrites en général. *Acta Orthop. Belgica*, 1952, 51-123.
- STÖREN H. — Osteochondritis dissecans in den Hüftgelenken als konstitutionelles leiden, sowies ein Fall eines tardiren Dermakationsprozesses nach fractura colli femoris. *Acta Chir. Scand.*, t. LXXIV, 491, 1934.
- TALBOT Sarlin. — Considérations sur l'ostéochondrite disséquante. *Rev. d'Orthop.*, 35, 1949, 380-388.
- TAYLOR. — Aseptic necrosis in adults. *Radiology*, 42, 1944.
- TOTTE. — Modification de la tête du fémur chez des enfants atteints de la maladie de Gaucher. *J. B. and J. S.*, 34 B, n° 3, 1952.
- TRICKER. — Irrigation artérielle de la tête fémorale. *J. B. and J. S.*, 31 B, n° 1, février 1949.
- TRUETA. — The normal anatomy of the femoral head during growth. *J. B. and J. S.*, 39 B, 1957, 358-394.
- TRUETA, HARRISON H. — The normal anatomy of the femoral head in adults. *J. B. and J. S.*, 35 B, 1953, 442-461.
- VALLS, JOSÉ, OTTOLENGHI. — Osteochondritis dissecante de la cabeza femoral. *Bol. Y. Trab. de la Soc. de Cir. de Buenos-Aires*, XVII, 72, 1933.
- VOLKMANN Von R. — Embolische knochen necrose nach Endocarditis. *Arch. Klin. Chir.*, 1864, 5, 330.
- WAGONER G., COHN B.N.E. — Osteochondritis dissecans. A resumé of theories of etiology, and the consideration of heredity as one etiology factor. *Arch. Surg.*, 1931, 23, 1-24.
- WELFLING. — Infarctus osseux. *Rev. Rh.*, 1953.
- Manifestations articulaires des ostéo-nécroses aseptiques idiopathiques. *Encycl. Med. Chir.*, Vol. « Os, Articulations, Fractures, Luxations », 14290, A.50, p. 1-8.
- Nécrose aseptique des os. *Thèse Paris*, 1951.
- WHITE J. — Osteochondritis dissecans in asociation with dwarfism. *J. B. and J. S.*, 1957, 39 B, 261-267.
- WIIG N. — Seven case of osteochondritis dissecans. *Rev. Med. Bergen*, LIII, 1, 1936.
- WINSTON M.E. — Altération coxofémorale dans la maladie de Gaucher. *J. B. and J. S.*, 34 B, n° 3, 1952.

WOOD N.C.L. — Evolution d'une maladie de Gaucher. *J. B. and J. S.*, 34 A, n° 3, 1952.

ZEMANSKY. — The pathology and pathogenesis of Legg Calve Perthes disease. *Am. J. Surg.*, 4, 169-184, 1928.

Citons encore deux communications non encore publiées :

RAVAULT P. — Sur un cas de nécrose de la tête fémorale après corticothérapie.

DE SÈZE S., WELFLING J., LEQUESNE M. — Nécrose osseuse idiopathique de la hanche chez l'adulte. Séance du 18 novembre 1959 de la Ligue française du Rhumatisme.

